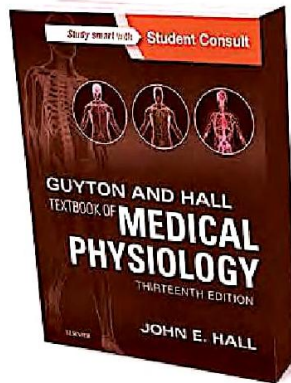


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



بر اساس منابع اعلام شده از سوی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی



همراه با آزمون‌های موضوعی فیزیولوژی علوم پایه پزشکی و دندان پزشکی سال‌های ۹۳-۸۳

فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

گردآورندگان:

سید محمد پیری

رتبه اول آزمون جامع علوم پایه پزشکی، شهریور ۱۳۹۳
دارنده مدال طلای المپیاد دانشجویی پزشکی

سعید سلطانی

دانشجویان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

حضرت علی (ع) فرمودند:

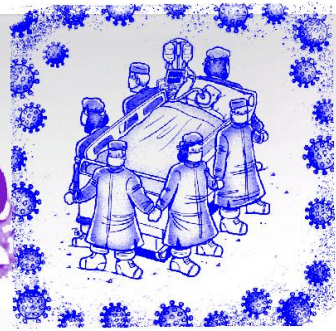
يَا مَعْشَرَ الْفِتْيَانِ، خُصُّنَا أَعْرَاضَكُمْ بِالْأَدَبِ وَدِينَكُمْ بِالْعِلْمِ.

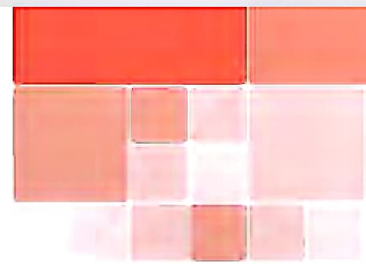
ای جوانان! آبرویتان را با ادب و دین‌تان را با دانش حفظ کنید.

تاریخ یعقوبی، جلد ۲، صفحه ۲۱۰



medicalism





سرشناسه: پیری، سید محمد، ۱۳۶۹
عنوان و نام پدیدآور: GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال
(همراه با آزمون‌های موضوعی فیزیولوژی علوم پایه پزشکی و دندانپزشکی سال‌های ۹۳-۸۳)
مشخصات نشر: تهران: تیمورزاده، ۱۳۹۸.
مشخصات ظاهری: ۲۴۸ ص.؛ مصور، جدول.
شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۳۸-۱۵۴-۵
وضعیت فهرست‌توسی: فیبای مختصر
شناسه افزوده: سلطانی، سعید، ۱۳۶۷
شماره کتابشناسی ملی: ۳۷۸۳۰۷۶

نام کتاب: GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال
همراه با آزمون‌های موضوعی فیزیولوژی علوم پایه پزشکی و دندانپزشکی سال‌های ۹۳-۸۳
گردآورنده گان: سیدمحمد پیری و سعید سلطانی
ناشر: انتشارات تیمورزاده
مدیر تولید فرهنگی: نجمه حسین‌زاده
مدیر تولید فنی و چاپی: مهدی شاه‌محمدی
طراح جلد: واحد طراحی انتشارات تیمورزاده (حمیدرضا غلامی)
کتاب آرایان: خسرو محمودزاده، محمد ایمانی
توبت چاپ: دوم - زمستان ۱۳۹۸
تعداد: ۱۷۰ جلد از چاپ پیشین این کتاب در حادثه آتش‌سوزی ۱۳۹۸/۸/۷ انبار انتشارات تیمورزاده طعمه حریق شد.
شمارگان: ۵۵ نسخه
شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۳۸-۱۵۴-۵
بها: ۵۵ هزار تومان

بازتولید نیست و دومین کتاب سوخته
در آتش‌سوزی ۱۳۹۸/۸/۷
انبار انتشارات تیمورزاده



این کتاب مشمول قانون حمایت از مؤلفان، مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸/۱۱/۱۱ و قانون ترجمه و تکثیر کتاب‌ها، نشریات و آثار صوتی مصوب ۱۳۵۰/۱۰/۶ است. بازتولید، خلاصه‌برداری یا برداشت بخشی از متن، شکل‌ها و جدول‌های کتاب و انتشار آن در قالب کتاب‌های ترجمه، تالیف، خلاصه، آزمون یا نرم‌افزار و نیز تکثیر و تولید دوباره آن به هر شکل و شیوه از جمله چاپی، کپی، صوتی، تصویری، الکترونیکی و... کلاً ممنوع بوده و موجب پیگرد قانونی خواهد شد.



بانیم سرکومی توبه خلوتکه انس راه می یابم اگر باد به فرمان باشد
جان دل نه به سر منزل مقصود که او سخت خوانان خریداری جانان باشد

مقدمه

دوران علوم پایه بخش بسیار مهمی از مراحل تحصیلی دانشجویان رشته‌های علوم تجربی را به خود اختصاص می‌دهد. بی‌شک یکی از اساسی‌ترین دروس این دوره، درس فیزیولوژی است که کماکان حتی در مراحل بعدی تحصیل پزشکی نیز نقش مهمی را ایفا می‌کند. با توجه به حجم وسیع مطالب و منابع مختلف در این زمینه، بر آن شدیم تا کتابی جامع و در عین حال خلاصه و حاوی مطالب مهم و کاربردی گردآوری کنیم تا پاسخگوی نیازهای دانشجویان عزیز باشد. همچنین برای آشنایی بیشتر این عزیزان با سؤالات آزمون‌های علوم پایه پزشکی و دندانپزشکی، مجموعه‌ای از سؤالات سنوات گذشته نیز در کتاب گنجانده شده است. ضمناً در نگارش این کتاب از نکات بالینی مرتبط با مبحث نیز استفاده شده است. امید است که با استعانت از پروردگار بزرگ توانسته باشیم گامی هرچند کوچک در جهت خدمت به جامعه علمی کشور عزیزمان برداریم.

تقدیمی به

تقدیم به پدران و مادران سرزیمنان
انسان هایی که حضورشان همچون ماه در آسمان شب می درخشد.

و خدایی که در این نزدیکی ست...

.... تو را با هیچ کس قیمت نخواهم کرد

نه دیگر روز و نهیر امروز

نه حتی لحظه ای از یاد خواهم برد

تو در جانم جهانی پر زگل داری

تو در کاشانی قلم، حق آب و گل داری

فهرست مطالب

فصل ۱ - فیزیولوژی سلول	۱
تولید پیام‌های عصبی	۲
ساختمان سلول	۲
اعمال و ساختار ژن‌ها	۵
کنترل عملکرد ژنی و فعالیت بیوشیمیایی سلول	۷
سرطان	۶
فصل ۲ - عصب و عضله	۷
انتقال یون‌ها و مولکول‌ها از غشای سلولی	۷
عضلات	۱۳
داروهای شبه استیل کولین	۱۸
عضله صاف	۱۸
فصل ۳ - فیزیولوژی قلب	۲۰
فیزیولوژی عضله قلب	۲۰
پتانسیل عمل در عضله قلب	۲۱
انقباض عضله قلبی	۲۱
انقباض در عضله قلب	۲۲
چرخه قلب	۲۲
دهلیزها	۲۲
تغییرات فشار دهلیزها - موج v,c,a	۲۲
بطن‌ها	۲۳
دریچه‌های قلب	۲۴
منحنی فشار آئورت	۲۵
صداها قلبی	۲۵
نواحی شنیدن صداها قلبی	۲۵
کار برون‌ده قلب	۲۶
مفاهیم پیش بار و پس بار	۲۶
تنظیم عمل پمپی قلب	۲۷
دستگاه ویژه تحریکی و هدایتی قلب	۲۸
انتقال ایمپالس قلبی در دهلیزها و بطن‌ها	۲۸
الکتروکاردیوگرام	۳۰

سه اشتقاق دو قطبی اندام‌های حرکتی.....	۳۱
اشتقاق‌های تک قطبی تقویت شده اندام‌ها.....	۳۱
اشتقاق‌های سینه‌ای (پره کوردیال).....	۳۲
محور اشتقاق‌ها.....	۳۲
رسم محور الکتریکی قلب.....	۳۲
فصل ۴- گردش خون.....	۳۳
کلیات گردش خون.....	۳۳
روابط بین فشار، جریان و مقاومت.....	۳۴
قابلیت اتساع عروق.....	۳۶
حجم‌پذیری (ظرفیت) عروق.....	۳۶
حجم‌پذیری تأخیری (شل شدن تحت استرس).....	۳۶
رگ‌ها.....	۳۶
فشار متوسط پرشدگی سیستمیک.....	۳۶
فشار نبض.....	۳۷
اثر فشار جاذبه‌ای و هیدروستاتیک بر فشار وریدی.....	۳۸
گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی.....	۳۸
فیلتراسیون.....	۳۹
کنترل موضعی جریان خون.....	۴۰
کنترل بلندمدت.....	۴۱
کنترل هومورال گردش خون.....	۴۱
تنظیم عصبی گردش خون.....	۴۱
کنترل مرکز وازوموتور.....	۴۲
نقش دستگاه عصبی در کنترل سریع فشار شریانی.....	۴۲
مکانیسم‌های کوتاه‌مدت (سریع).....	۴۲
مکانیسم‌های میان‌مدت.....	۴۴
مکانیسم‌های دراز مدت.....	۴۵
برون‌ده قلب، بازگشت وریدی و تنظیم آنها.....	۴۵
عوامل کنترل‌کننده برون‌ده قلب.....	۴۵
سه عامل اصلی مؤثر بر بازگشت وریدی.....	۴۷
جریان خون عضلانی.....	۴۷
گردش خون کرونر.....	۴۷

فصل ۵- کلیه ۴۹

بخش‌های مختلف مایعات بدن	۴۹
محاسبه حجم مایع در مایعات بدن	۵۰
ادم	۵۱
مایعات موجود در فضاهاى بالقوه بدن	۵۲
اعمال متعدد کلیه‌ها در برقراری هموستاز	۵۲
آناتومی کلیه	۵۲
نفرون واحد عملکردی کلیه	۵۲
عوامل تعیین‌کننده میزان فیلتراسیون گلومرولی	۵۴
جریان خون کلیه	۵۵
خودتنظیمی GFR و جریان خون کلیه	۵۵
بازجذب و ترشح از توبول‌های کلیوی	۵۶
بازجذب و ترشح در قسمت‌های مختلف نفرون	۵۸
تنظیم بازجذب توبولی	۶۰
کلیرانس	۶۱
تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم در مایع خارج سلولی	۶۱
تنظیم دفع پتاسیم و غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی	۶۴
کنترل دفع کلیوی کلسیم	۶۴
تنظیم دفع کلیوی فسفات	۶۵
تنظیم دفع کلیوی منیزیم	۶۵
تنظیم تعادل اسید و باز	۶۶
درمان اسیدوز و آلکالوز	۶۸

فصل ۶- سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون ۶۹

گلبول‌های قرمز خون (اریتروسیت‌ها)	۶۹
آنمی‌ها	۷۳
پلی‌سیتمی	۷۴
لکوسیت‌ها (گویچه‌های سفید)	۷۴
انعقاد خون	۷۶

فصل ۷- دستگاه تنفس ۸۱

عضلات تنفسی	۸۱
-------------	----

۸۳	تغییرات فشار جنب و فشار آلوئولی حین تنفس
۸۲	کمپلینس ریه‌ها
۸۲	کار تنفسی
۸۲	حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی
۸۴	جریان خون ریوی
۸۵	انتشار گازها از خلال غشای تنفسی
۸۵	انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن در خون و مایعات بدن
۸۶	انتقال دی اکسید کربن در خون
۸۷	مرکز تنفس
۸۸	کنترل شیمیایی تنفس
۸۹	فصل ۸- اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه
۹۰	سطوح اصلی عملکرد دستگاه اعصاب مرکزی
۹۰	انواع سیناپس‌ها
۹۵	گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی مسئول پردازش اطلاعات
۹۸	حس‌های پیکری
۱۰۱	حس‌های درد، سر درد و حرارت
۱۰۳	حس بینایی
۱۰۸	حس شنوایی
۱۰۹	حس چشایی
۱۱۱	فصل ۹- نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی
۱۱۱	اعمال حرکتی نخاع - رفلکس‌های نخاعی
۱۱۴	قشر حرکتی مغز
۱۱۵	ساقه مغز
۱۱۶	حس دهلیزی و حفظ تعادل
۱۱۷	مخچه
۱۱۹	عقده‌های قاعده‌ای
۱۲۱	قشر مغز
۱۲۲	مکانیسم‌های رفتاری و هدف‌دار مغز
۱۲۴	خواب
۱۲۴	امواج مغزی
۱۲۴	سیستم اعصاب اتونوم

فصل ۱۰ - دستگاه گوارش..... ۱۲۹

- ۱۳۰..... کنترل عصبی عملکرد دستگاه گوارش
- ۱۳۶..... عملکردهای ترشح لوله گوارش
- ۱۴۱..... هضم و جذب در لوله‌ی گوارش

فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز..... ۱۴۵

- ۱۴۵..... هورمون
- ۱۴۶..... غده هیپوفیز
- ۱۵۰..... غده تیروئید
- ۱۵۳..... غده فوق کلیه
- ۱۵۶..... هورمون پاراتیروئید
- ۱۶۱..... هورمون‌های جنسی
- ۱۶۵..... چکیده

سؤالات فیزیولوژی آزمون‌های علوم پایه پزشکی و دندانپزشکی..... ۱۶۸

- ۱۶۹..... سؤالات فیزیولوژی سلول
- ۱۷۰..... سؤالات عصب و عضله
- ۱۷۸..... سؤالات فیزیولوژی قلب
- ۱۹۱..... سؤالات کلیه و مایعات بدن
- ۱۹۸..... سؤالات سلول‌های خونی، ایمنی، انعقاد
- ۲۰۰..... سؤالات سلول‌های تنفس
- ۲۰۶..... سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس‌های ویژه
- ۲۱۸..... سؤالات گوارش
- ۲۲۴..... سؤالات نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی
- ۲۲۸..... سؤالات غدد درون‌ریز

فهرست شکل‌ها

- شکل ۱-۱ - کاتیون‌ها و آنیون‌های اصلی مایعات داخل و خارج سلولی. ۲
- شکل ۱-۲ - مکانیسم پینوسیتوز. ۴
- شکل ۱-۳ - مراحل تولید مثل سلول. A, B و C پروفاز، D پرومتافاز، E متافاز، F آنافاز و H تلوفاز. ۶
- شکل ۲-۱ - اثر غلظت ماده بر سرعت انتشار آن از غشا برای انتشار تسهیل شده. ۸
- شکل ۲-۲ - آنتی‌پورت سدیم - کلسیم. ۹
- شکل ۲-۳ - ویژگی‌های کانال‌های ولتاژی سدیم و پتاسیم. ۱۰
- شکل ۲-۴ - پتانسیل عمل ثبت شده با روشی که در بالای شکل دیده می‌شود. ۱۱
- شکل ۲-۵ - توزیع یون‌های مثبت و منفی در مایع خارجی سلولی اطراف فیبر عصبی. ۱۲
- شکل ۲-۶ - سازمان‌دهی عضله اسکلتی از نمای بزرگ تا نمای مولکولی، H, G, F و I برش‌های عرضی سطوح مربوطه هستند. ۱۴
- شکل ۲-۷ - مولکول میوزین. ۱۵
- شکل ۲-۸ - فیلامان اکتین از دو فیبر مارپیچ اکتین F و مولکول‌های تروپومیوزین. ۱۵
- شکل ۳-۱ - مراحل ایجاد پتانسیل عمل در عضله قلبی. ۲۱
- شکل ۳-۲ - وقایع چرخه قلبی در مورد عملکرد بطن چپ. ۲۳
- شکل ۳-۳ - دریچه‌های آئورت و میترال. ۲۴
- شکل ۳-۴ - رابطه بین حجم بطن چپ و فشار داخل بطن طی دیاستول و سیستول. ۲۶
- شکل ۳-۵ - ثبت موج دپلاریزاسیون و موج ریپلاریزاسیون از فیبر عضله قلب. ۲۹
- شکل ۳-۶ - پتانسیل عمل تک‌فازی از فیبر عضله بطنی طی عملکرد طبیعی آن با دپلاریزاسیون سریع. ۲۹
- شکل ۳-۷ - کاردیوگرام طبیعی. ۳۱
- شکل ۳-۸ - محورهای سه اشتقاق دوقطبی و سه اشتقاق تک‌قطبی. ۳۲
- شکل ۴-۱ - فشار خون طبیعی در قسمت‌های مختلف دستگاه گردش خون زمانی که شخص در وضعیت افقی خوابیده باشد. ۳۴
- شکل ۴-۲ - الگوی فشار نبض از آئورت صعودی. ۳۷
- شکل ۴-۳ - توالی وقایع که با افزایش فشار شریانی. ۴۵
- شکل ۵-۱ - بخش‌های اصلی توبول‌های نفرونی طول قسمت‌های مختلف توبول‌ها متناسب با اندازه واقعی آنها کشیده نشده است. ۵۳
- شکل ۵-۲ - مکانیسم فیدبک اسمورسپتور - ADH. ۶۳
- شکل ۶-۱ - تولید سلول‌های مختلف خون محیطی از سلول ریشه‌ای خون‌ساز چند خاصیتی (PHSC) در مغز استخوان. ۷۰
- شکل ۶-۲ - تأثیر مکانیسم اریتروپوئیتین در افزایش تولید گلبول‌های قرمز در هنگام کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها. ۷۱
- شکل ۶-۳ - مسیر خارجی برای شروع انعقاد خون. ۷۸

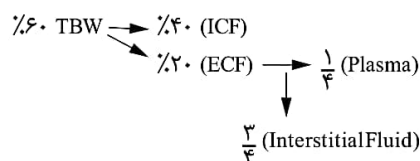
- شکل ۶-۴ - مسیر داخلی برای شروع انعقاد خون ۷۸
- شکل ۶-۵ - تبدیل پروترومبین به ترومبین و پلیمره شدن فیبرینوژن برای ساخت فیبرهای فیبرین ۸۰
- شکل ۷-۱ - نموداری که تغییرات حجم‌های تنفسی را طی تنفس طبیعی و طی حداکثر دم و بازدم نشان می‌دهد..... ۸۳
- شکل ۸-۱ - واگرایی در مسیرهای نورونی..... ۹۷
- شکل ۸-۲ - مقطع عرضی از نخاع که آناتومی ماده خاکستری نخاع ۹۹
- شکل ۸-۳ - مسیر ستون خلفی - نوار میانی برای هدایت انواع مهم پیام‌های تماسی ۹۹
- شکل ۸-۴ - شاخه‌های قدامی و جانبی مسیر قدامی جانبی ۱۰۰
- شکل ۸-۵ - لایه‌های شبکیه..... ۱۰۴
- شکل ۸-۶ - طرحی از قسمت‌های عملکردی استوانه‌ها و مخروط‌ها ۱۰۵
- شکل ۸-۷ - چرخه بینایی ردوپسین - رتینال در استوانه ۱۰۵
- شکل ۱۱-۱ - مراحل رشد فولیکول در تخمدان و تشکیل جسم زرد ۱۶۳
- شکل ۱۱-۲ - غلظت تقریبی گنادوتروپین‌ها و هورمون‌های تخمدانی در پلاسما در طول سیکل طبیعی زنانه ۱۶۴

فهرست جداول

جدول ۱-۱ - مقادیر طبیعی اخراجی مایع خارج سلولی	۱
جدول ۵-۱ - دریافت و دفع روزانه آب	۴۹
جدول ۵-۲ - اندازه گیری حجم مایعات بدن	۵۱
جدول ۵-۳ - عواملی که GFR را کم می کنند	۵۶
جدول ۵-۴ - تنظیم ترشح ADH	۶۳
جدول ۶-۱ - گروه های خونی و ژنوتیپ آنها و ساختار آگلوتینوژن ها و آگلوتینین های آنها	۷۶
جدول ۶-۲ - فاکتورهای انعقادی در خون و مخفف اسامی آنها	۷۷
جدول ۹-۱ - گیرنده های آدرنرژیک و عملکرد آنها	۱۲۶
جدول ۹-۲ - آثار اتونوم بر اندام های گوناگون	۱۲۷
جدول ۱۱-۱ - ساخت، ذخیره و ترشح هورمون ها	۱۴۶
جدول ۱۱-۲ - تعدادی از هورمون هایی که از دستگاه پیام بر ثانویه آدنیلیل سیکلاز - cAMP استفاده می کنند	۱۴۷
جدول ۱۱-۳ - تعدادی از هورمون ها که از دستگاه پیام بر ثانویه فسفولیپاز C استفاده می کنند	۱۴۷
جدول ۱۱-۴ - عوامل تحریک کننده و بازدارنده ترشح هورمون رشد	۱۴۹

فصل ۱

فیزیولوژی سلول



❖ **هومئوستاز:** حفظ و نگهداری شرایط ثابت در محیط داخلی بدن

جدول ۱-۱ - مقادیر طبیعی اخراجی مایع خارج سلولی

مقدار طبیعی	
۴۰ mmHg	اکسیژن
۴۰ mmHg	دی اکسید کربن
۱۴۲ mmol/L	یون سدیم
۴/۲ mmol/L	یون پتاسیم
۱۰۸ mmol/L	یون کلر
۲۸ mmol/L	یون بی‌کربنات
۸۵ mg/dL	گلوکز
۳۷°C	دمای بدن
ph=۷/۴	اسید - باز

1- Intracellular Fluid

2- Extracellular Fluid

واحد زنده پایه بدن، سلول است و هر اندام مجموعه‌ای از سلول‌های متعدد و مختلف است که علی‌رغم اختلافات بارز بین سلول‌ها، کلیه آنها مشخصات پایه‌ای مشابهی دارند.

حدود ۶۰٪ وزن بدن یک انسان بالغ را مایع تشکیل می‌دهد که از این مقدار:

- $\frac{2}{3}$ آن در فضای داخل سلول‌ها قرار دارد: مایع داخل سلولی (ICF)^(۱)

- $\frac{1}{3}$ آن در فضاهای خارج سلولی قرار دارد: مایع خارج سلولی، محیط داخلی (ECF)^(۲)

❖ در مایع خارج سلولی یون‌ها و مواد غذایی مورد نیاز سلول‌ها برای حفظ و نگهداری سلولی وجود دارد؛ بنابراین همه سلول‌ها به طور عمده در محیط یکسانی زندگی می‌کنند و به همین دلیل مایع خارج سلول به نام «محیط داخلی» خوانده می‌شود.

❖ کاتیون‌های اصلی مایع داخل سلولی K^+ و Mg^{2+}

کاتیون اصلی مایع خارج سلولی Na^+

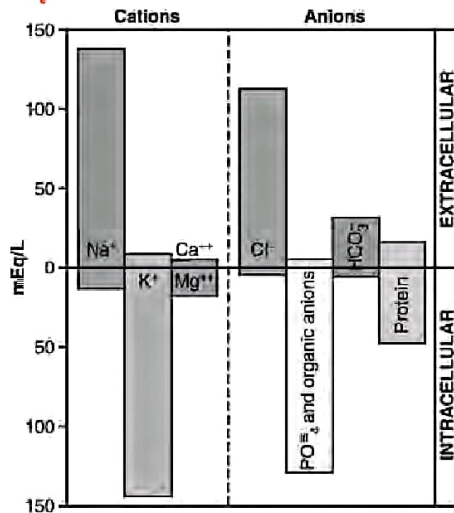
آنیون‌های اصلی مایع خارج سلولی Cl^- و HCO_3^-

علاوه بر این در مایع خارج سلول یون‌ها و مواد غذایی لازم نظیر اکسیژن، گلوکز، اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه برای حیات سلول وجود دارد. این مایع حاوی دی اکسید کربن نیز هست که از سلول به ریه منتقل می‌شود تا دفع شود. همچنین این مایع حاوی سایر فرآورده‌های زاید سلولی است که برای دفع به کلیه‌ها منتقل می‌شوند.



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۲



مکانیسم‌های کنترل هومئوستاتیک:

۱- فیدبک منفی: نتیجه نهایی محرک، مخالف محرک

اولیه است.

مثال: افزایش غلظت دی اکسید کربن در مایع خارج سلولی موجب تهویه ریوی می‌شود. بدین ترتیب غلظت دی اکسید کربن مایع خارج سلولی کم می‌شود. به عبارت دیگر غلظت بالای CO₂ موجب کاهش غلظت آن می‌شود.

۲- فیدبک مثبت: نتیجه نهایی محرک به بروز تغییرات

بیشتری در جهت محرک اولیه منجر می‌شود.

مثال: زایمان (انقباض شدید رحم موجب کشیدگی گردن رحم شده و گردن رحم نیز موجب ارسال پیام‌هایی از طریق عضلات و انقباض‌ها را باز هم قوی‌تر می‌کند.

تولید پیام‌های عصبی

تحریک غشای فیبر عصبی موجب نشت مقدار کمی یون سدیم از طریق کانال‌های سدیمی غشای عصب به درون فیبر عصبی می‌شود. تغییر پتانسیل غشاء به نوبه خود موجب باز شدن کانال‌های بیشتر می‌شود و این چرخه ادامه می‌یابد. **نکته:** فیدبک مثبت نمی‌تواند باعث پایداری شود و غالباً منجر به مرگ می‌شود. به همین جهت به فیدبک مثبت **چرخه معیوب** (۱) نیز می‌گویند. اکثر مکانیسم‌های تنظیمی بدن از نوع فیدبک منفی است.

ساختمان سلول

اجزای اصلی یک سلول عبارتند از: ۱) غشای سلولی

۲) سیتوپلاسم ۳) غشای هسته ۴) هسته

مواد مختلفی که سلول را تشکیل می‌دهند روی هم «پروتوپلاسم» نامیده می‌شوند.

پروتوپلاسم از پنج ماده پایه‌ای تشکیل شده است: آب، یون‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها.

۱- آب: محیط مایع اصلی سلول را آب تشکیل می‌دهد.

بسیاری از مواد شیمیایی در آب محلولند و واکنش‌های شیمیایی در محیط آب انجام می‌شود.

۲- یون‌ها: انجام واکنش‌های سلولی و دخالت در اعمال

کنترلی سلول (مانند انتقال ایمپالس‌های عصبی).

۳- پروتئین‌ها دو نوع هستند:

شکل ۱-۱- کاتیون‌ها و آنیون‌های اصلی مایعات داخل و خارج سلولی. غلظت یون‌های کلسیم و منیزیم معرف مجموع این دو است. غلظت‌هایی که نمایش داده شده‌اند نمایانگر مجموع یون‌های آزاد و کمپلکس‌های یونی هستند.

- ساختمانی: مثل فیلامان‌های انقباضی عضلات و میکروتوبول‌ها در رشته‌های کلاژن و الاستین.
- کروی: دارای نقش آنزیمی.

۴- لیپیدها:

- فسفولیپیدها و کلسترول - در تشکیل غشای سلول و نیز سدهای غشایی مؤثرند.

نکته: کلسترول تا حدود زیادی مسئول کنترل سیال بودن غشاء است، به طوری که افزایش میزان کلسترول غشاء مسبب کاهش سیالیت آن می‌شود.

- تری گلیسریدها (چربی خنثی) - منبع اصلی انرژی در بدن به حساب می‌آیند.

۵- کربوهیدرات‌ها: تغذیه سلول که به دو شکل گلوکز محلول (که به آسانی در اختیار سلول‌ها قرار می‌گیرد) و گلیکوژن (منبع ذخیره‌ای).

1- Vicious cycle



فصل ۱ - فیزیولوژی سلول ۳

اندامک‌های سیتوپلاسم

رتیکولوم اندوپلاسمیک (ER): شامل تشکیلات لوله‌ای به هم پیوسته و مرتبط با هسته است که دیواره آنها نیز از غشای‌های دو لایه چربی ساخته شده و در نقل و انتقال و نگهداری مواد نقش دارد ER از دو نوع دانه‌دار و صاف تشکیل می‌شود:

نوع دانه‌دار: حاوی ریبوزوم بوده و در ساخت پروتئین نقش دارد.

نوع صاف: فاقد ریبوزوم بوده، در سنتز مواد لیپیدی و در بسیاری از سایر روندهای آنزیمی سلول نقش دارد. (تجزیه گلیکوژن، سم‌زدایی و گلیکولیزه کردن پروتئین‌ها)

دستگاه گلژی: دستگاه گلژی در ارتباط نزدیکی با رتیکولوم اندوپلاسمیک عمل می‌کند به طوری که مواد ساخته شده به وسیله رتیکولوم اندوپلاسمیک به دستگاه گلژی انتقال داده می‌شوند. سپس این مواد انتقال یافته در کمپلکس گلژی پردازش شده و سرانجام دو نوع وزیکول از آن جدا می‌شود: ۱- وزیکول‌های ترشحی ۲- لیزوزوم‌ها

دستگاه گلژی به طور عمده در سلول‌های ترشحی یافت می‌شوند.

لیزوزوم‌ها: اندامک‌های وزیکولی هستند که با کنده شدن از دستگاه گلژی تشکیل می‌شوند.

لیزوزوم‌ها در حقیقت یک سیستم گوارشی داخل سلولی هستند و حاوی آنزیم‌های هیدرولازی می‌باشند که باعث هضم:

- ۱- ذرات غذایی که به وسیله سلول خورده شده‌اند.
 - ۲- ساختارهای داخلی سلولی آسیب دیده.
 - ۳- باکتری‌ها می‌شوند.
- پراکسی‌زوم‌ها^(۱):** پراکسی‌زوم‌ها از نظر فیزیکی مشابه لیزوزوم‌ها هستند اما از دو جنبه با آنها تفاوت دارند:
- ۱- به جای دستگاه گلژی به وسیله جوانه زدن از ER صاف تشکیل می‌شوند.

۲- به جای هیدرولازها، محتوی اکسیدازها هستند = ایجاد اثر سم‌زدایی.

میتوکندری‌ها: باعث سنتز ATP شده و به همین دلیل نیروگاه سلول نامیده می‌شوند و دارای دو غشای داخلی و خارجی

غشای سلول

غشای سلول که به طور کامل سلول را احاطه می‌کند شامل یک لیپید دو لایه، پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌هاست.

* ساختار پایه غشای سلول از یک لایه چربی دو طبقه است که از فسفولیپیدها و کلسترول تشکیل شده و دارای دو انتهای آب‌دوست (هیدروفیل) و آب‌گریز (هیدروفوب) است که بخش هیدروفوب آن به سمت وسط دو لایه چربی و بخش هیدروفیل آن به سوی طرفین قرار دارد. این ساختار سبب می‌شود تا غشای سلول مانند سدی از نفوذ آب و مواد محلول در آن جلوگیری کند.

* دو نوع پروتئین در غشاء وجود دارد:

(۱) پروتئین‌های اینتگرال یا سرتاسری که در تمام ضخامت غشا نفوذ می‌کنند. این پروتئین‌ها یا در نقش **کانال‌هایی** برای عبور مولکول‌های آب و مواد محلول در آب (به ویژه یون‌ها) و یا به صورت **حامل‌هایی** برای انتقال مواد از غشا عمل می‌کنند. گاهی این پروتئین‌های حامل، مواد را در جهت خلاف شیب انتشار طبیعی آنها انتقال می‌دهند (انتقال فعال).

(۲) پروتئین‌های محیطی: عمدتاً در سطح داخلی غشاء قرار می‌گیرند و نقش آنزیمی دارند.

* کربوهیدرات‌ها در سطح خارجی غشا قرار می‌گیرند و به صورت ترکیب با پروتئین‌ها و لیپیدها به شکل گلیکوپروتئین و گلیکولیپید وجود دارند.

به این ترتیب تمامی سطح سلول غالباً دارای یک پوشش سست کربوهیدراتی موسوم به «گلیکوکالیس» است که چند عمل مهم دارد:

- (۱) برخی از این کربوهیدرات‌ها فعالیت **رسپتوری** دارند.
- (۲) کربوهیدرات‌ها دارای بار منفی هستند، بنابراین سلول‌ها یک سطح با بار کل منفی را دارا می‌شوند که سایر مواد باردار منفی را از غشای سلول می‌رانند.
- (۳) باعث چسبیدن سلول‌ها به هم می‌شوند.

سیتوپلاسم

از سه بخش تشکیل شده است:

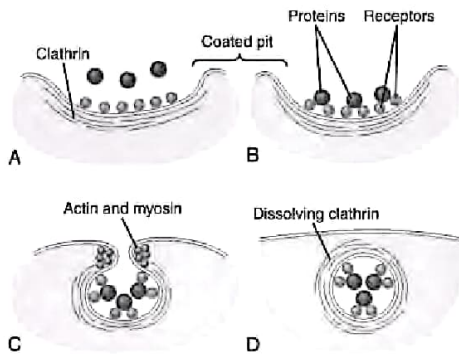
- ۱- سیتوزول: بخش مایع سیتوپلاسم.
- ۲- ذرات بی‌جان (inclusions): شامل دانه‌های گلیکوژن و رنگدانه‌ها.

۳- اندامک‌ها.

1- Peroxisomes



۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال



شکل ۱-۲ - مکانیسم پینوسیتوز.

پینوسیتوز: خوردن گرانول‌های کوچک مایع خارج سلولی.
فاگوسیتوز: خوردن ذرات جامد بزرگ از قبیل باکتری‌ها.

نکته: پینوسیتوز تنها راه ورود اکثر ماکرومولکول‌های درشت مثل بیشتر مولکول‌های پروتئینی به درون سلول است. گیرنده‌های ویژه‌ای بر روی سطح غشاء وجود دارند که برای هر پروتئینی که باید جذب شود اختصاصی هستند. گیرنده‌ها در چاله‌های پوشیده بر روی سطح خارجی غشای سلول متراکم شده‌اند و در زیر این چاله‌ها بر روی سطح درونی غشای سلول شبکه‌ای از نوع پروتئین فیبریلی به نام کلاترین و نیز پروتئین‌های دیگر وجود دارد که شامل فیلامان‌های انقباضی آکتین و میوزین است. زمانی که مولکول‌های پروتئینی به گیرنده‌ها متصل می‌شوند خصوصیات سطح غشاء دچار تغییراتی می‌شود که تمام چاله‌ها به درون سلول فرو می‌رود و پروتئین‌های فیبریلی پیرامون آن به هم نزدیک می‌شوند و لبه‌های چاله را همراه با مقدار کمی مایع خارج سلولی به هم می‌چسبانند. بلافاصله پس از آن قسمت فرو رفته غشاء از سطح سلول جدا شده و یک وزیکول پینوسیتوزی در سیتوپلاسم سلول به وجود می‌آید.

هستند. در چین خوردگی‌های متعدد غشای داخلی، آنزیم‌های اکسیداتیو قرار می‌گیرند که با همکاری آنزیم‌های داخل حفره میتوکندری موجب اکسیداسیون مواد غذایی و آزاد شدن دی اکسید کربن، آب و انرژی (ATP) می‌شوند.

میتوکندری‌ها حاوی نوع خاصی از DNA هستند، به همین دلیل اندامکی خود تکثیر هستند.

ریبوزوم‌ها: اندامک‌هایی هستند که یا متصل به شبکه اندوپلاسمی خشن بوده و یا به صورت آزاد در سیتوپلاسم موجودند و باعث سنتز پروتئین می‌شوند.

میکروفیلامان‌ها، میکروتوبول‌ها: پروتئین‌های رشته‌ای شکل سلول معمولاً به صورت میکروفیلامان‌ها در می‌آیند و یک نوع ویژه از میکروفیلامان‌ها نیز سازمان یافته، میکروتوبول‌ها را تشکیل می‌دهند.

فیلامان‌های آکتین و میوزین در سلول‌های عضلانی به صورت یک ماشین انقباضی ویژه عمل می‌کند.

میکروتوبول‌ها در ایجاد اسکلت سلولی، تاژک، مژک، سانتیریول‌ها و دوک‌های میتوزی سلول‌ها نقش دارند.

هسته: مرکز کنترل سلول بوده و اطلاعات ژنومی (DNA) را در بر دارد. شیرابه هسته را نوکلئوپلاسم می‌نامند. پروتئین‌سازی با واسطه m-RNA و تکثیر سلولی از وظایف هسته به حساب می‌آید. هسته بسیاری از سلول‌ها، محتوی یک یا چند ساختار با رنگ‌پذیری متفاوت موسوم به **هستک‌ها** است. هستک بر خلاف سایر اندامک‌ها، دارای غشای محدود کننده نیست بلکه فقط تجمعی از مقادیر زیاد RNA و پروتئین‌های ریبوزومی است.

غشای هسته: غلاف هسته نیز نامیده می‌شود و در واقع دارای دو غشای جداگانه است که غشای خارجی در دنباله رتیکولوم اندوپلاسمیک قرار دارد. غشای هسته دارای چندین هزار منفذ هسته‌ای (Pores) است که عبور مولکول‌های پروتئینی را امکان‌پذیر می‌سازد.

اعمال سلولی

الف) اندوسیتوز: ذرات بسیار بزرگ به وسیله یک عمل اختصاصی غشای سلول موسوم به اندوسیتوز وارد سلول می‌شوند. دو نوع اصلی اندوسیتوز عبارتند از **پینوسیتوز** و **فاگوسیتوز**.

ب) اگزوسیتوز: مواد مورد نیاز سلول به سیتوپلاسم راه می‌یابند و آنچه هضم نشده است، به صورت جسم باقی مانده در لیزوزوم‌ها می‌ماند تا طی فرایند اگزوسیتوز از سلول دفع شود.



فصل ۱ - فیزیولوژی سلول

۵

حرکت سلول‌ها

۱- حرکت سلول‌های عضلانی: این حرکت در عضله اسکلتی، قلبی و صاف بوده و مهمترین نوع حرکت سلولی است.

۲- حرکت آمیبی: به معنی حرکت کل یک سلول نسبت به محیط اطراف است که با برآمده شدن یک پای کاذب از یک انتهای سلول شروع می‌شود. این حرکت را در گلبول‌های سفید، فیبروبلاست‌ها و سلول‌های زایای پوست می‌بینیم.

۳- حرکت مژکی: حرکت شلاق مانند مژک‌ها روی سطح سلول است. این حالت فقط در دو نقطه بدن انسان انجام می‌شود: در سطح داخلی مجاری تنفسی و در سطح داخلی لوله رحمی.

اعمال و ساختار ژن‌ها

تعداد زیادی ژن به صورت متوالی بر روی مولکول‌های مارپیچ دورشته‌ای به نام DNA قرار گرفته‌اند. هر مولکول DNA از ۳ قسمت اصلی تشکیل شده است: (۱) قند دئوکسی ریبوز؛ (۲) مولکول اسید فسفریک؛ (۳) بازهای آلی نیتروژن دار. هر کدام از کدهای ۳ حرفی که بعدها رمز یک اسید آمینه می‌شوند (A, G, C, T) را کدون می‌گویند. کدون شروع AUG و کدون‌های پایان UAA, UAG و UGA هستند. کدون‌ها طی فرآیند رونویسی در قالب ساختارهایی به نام RNA پیغام‌بر وارد سیتوپلاسم سلول شده و در آنجا به عنوان الگویی برای ساخت پروتئین‌ها توسط ریبوزوم مورد استفاده قرار می‌گیرند.

نکته: انواع RNA:

- ۱ - RNA پیغام‌بر (mRNA)
- ۲ - RNA ریبوزومی (rRNA) ← در ساختمان ریبوزوم
- ۳ - RNA ناقل (tRNA) ← انتقال اسید آمینه به ریبوزوم
- ۴ - RNA های کوچک (miRNA) ← در تنظیم بیان ژن نقش دارند.

کنترل عملکرد ژنی و فعالیت بیوشیمیایی سلول

دو روش اصلی برای تنظیم فعالیت‌های بیوشیمیایی سلول وجود دارد: ۱ - تنظیم ژنتیکی؛ ۲ - تنظیم آنزیمی.

تنظیم ژنتیکی یا تنظیم بیانی ژن فرآیند کلی از رونویسی از روی رمز ژنتیکی در هسته تا تشکیل پروتئین‌ها در سیتوپلاسم را پوشش می‌دهد.

نکته: پروموتور تنظیم بیان ژن را کنترل می‌کند.

پروموتور شامل یک توالی از هفت باز (TATAAAA) است که به آن TATA box می‌گویند. این توالی، محلی است که فاکتورهای مهم نسخه‌برداری به آن متصل می‌شوند. فاکتورهای نسخه‌برداری می‌توانند در هر جایی از ژنوم قرار داشته باشند.

نکته: اصلی‌ترین محل کنترل بیان ژن در رونویسی است.

تنظیم آنزیمی: مواد شیمیایی ساخته شده توسط آنزیم‌ها بر روی آنها تأثیر فیدبکی می‌گذارند. این فرآیندها معمولاً به‌طور مستقیم به آنزیم متصل شده و موجب تغییر شکل فضایی در آن می‌شوند و آن را غیر فعال می‌کنند. بدین طریق از ساخت فرآورده‌های واسطه بی‌مصرف جلوگیری می‌شود.

نکته: غلظت داخل سلولی برخی از انواع اسیدهای آمینه، پورین‌ها و پیریمیدین‌ها با روش مهار آنزیمی کنترل می‌شود.

تولید مثل سلول

از یک تولید مثل تا تولید مثل بعدی را به‌عنوان چرخه سلول در نظر می‌گیرند.

چرخه سلولی شامل ۲ بخش میتوز و اینترفاز است.

نکته: بیش از ۹۵٪ از چرخه سلول در اینترفاز (استراحت سلول) است. اولین قدم تولید مثل سلول همانندسازی (مضاعف شدن) تمام DNA موجود در کروموزوم است. پس از این امر میتوز شروع شده و شامل توالی زیر است:

- ۱ - **پروفاز:** کوتاه و قابل مشاهده شدن کروموزوم‌ها.
- ۲ - **پرومتافاز:** قطعه قطعه شدن غشای هسته و آشکار شدن دوک میتوزی.

- ۳ - **متافاز:** قرار گرفتن کروموزوم‌ها در استوای سلول.
- ۴ - **آنافاز:** جدا شدن کروماتید هر کروموزوم در محل سانترومر و کشیده شدن آنها به قطبین سلول.

- ۵ - **تلوفاز:** دستگاه میتوزی از بین رفته و دور هر گروه از کروموزوم‌ها را یک غشای هسته‌ای جدید می‌گیرد.



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۶

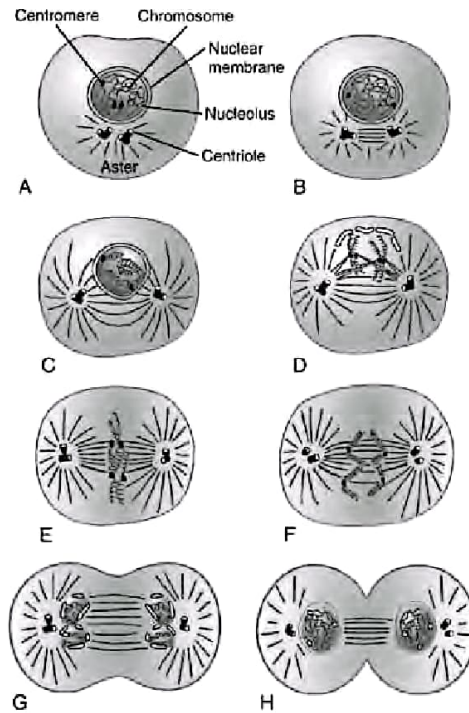
آپوپتوز: روندی از مرگ برنامه‌ریزی شده سلول است که در آن آبخاری از واکنش‌های آنزیمی خاص سبب تخریب پروتئین‌های سلول، چروکیدگی هسته و متلاشی شدن سیتوپلاسم آن می‌شود. در این حالت سلول بدون بر جا گذاشتن اثرات التهابی توسط ماکروفاژها فاگوسیتوز می‌شود. این در حالی که در فرآیندی دیگر به نام نکروز، سلول‌های بدن در اثر آسیب‌های حاد دچار اختلال و پارگی در غشا شده و با ایجاد فرآیندهای التهابی از بین می‌روند.

سرطان

علت سرطان در تمام یا تقریباً تمامی موارد، وقوع جهش یا فعالیت غیرطبیعی ژن‌های کنترل کننده رشد و میتوز سلول است.

ویژگی تهاجمی سلول‌های سرطانی:

- ۱ - عدم پاسخ به مهارکننده‌های رشد.
 - ۲ - تمایل به حمله به بافت‌ها و ورود به جریان خون.
 - ۳ - تولید فاکتورهای رگ‌ساز برای تأمین نیازهای غذایی.
- نکته:** مکانیسم عمده در مرگ ناشی از سرطان کاهش مواد غذایی در دسترس بدن و مرگ ناشی از بی‌غذایی است.



شکل ۱-۳ - مراحل تولید مثل سلول. A, B و C پروفاز، D پرومتافاز، E متافاز، F آنافاز و H تلوفاز.

نکته: کمی پس از مرحله تلوفاز وسط غشای سلول در حد فاصل بین دو هسته شروع به فرو رفتن می‌کند. بنابراین، با تشکیل حلقه انقباض از میکروفیلان‌های مرکب از آکتین و میوزین دو سلول از هم جدا می‌شوند.

فصل ۲

عصب و عضله

انتقال یون‌ها و مولکول‌ها از غشای سلولی

سرعت انتشار به مقدار ماده موجود، سرعت حرکت جنبشی، تعداد و اندازه منافذ غشای سلول بستگی دارد. (B) انتشار تسهیل شده: انتقال مواد در جهت شیب غلظت که نیاز به ترکیب شدن با pr های حامل دارد. **انتقال فعال:** ترکیب مواد با یک pr غشایی که مواد را در خلاف جهت شیب غلظت انتقال می‌دهد. *** انتشار ساده** از غشا می‌تواند از دو مسیر به انجام برسد: (۱) از طریق فضاهای موجود در بین مولکول‌های لایه لیپیدی غشا، به‌ویژه اگر ماده محلول در چربی باشد، مانند: اکسیژن، نیتروژن، دی‌اکسید کربن و الکترولیت‌ها. سرعت انتشار در این حالت بستگی به قابلیت انحلال آن ماده در چربی دارد. (۲) از طریق کانال‌های پروتئینی: برای انتقال یون‌ها و مواد قطبی. این کانال‌ها دارای نفوذپذیری انتخابی هستند. کانال‌های پروتئینی دو نوعند: بدون دریچه (نشتی) و دریچه‌دار (ولتاژی و لیگاندی)

*** انتشار تسهیل شده** (یا انتشار با واسطه ماده حامل): Pr حامل برای انتقال ماده، تغییر شکل می‌دهد تا در یک طرف با ماده ترکیب و در طرف دیگر آن را آزاد کند که این تغییر شکل سرعت معینی دارد.

از این رو تفاوت انتشار تسهیل شده با انتشار ساده: به‌تدریج که غلظت ماده افزایش می‌یابد، سرعت انتشار ساده نیز متناسب با آن افزایش می‌یابد (رابطه خطی) ولی در انتشار تسهیل شده سرعت به یک حد Max می‌رسد و از آن بیشتر نمی‌شود.

مایع خارج سلولی محتوی مقادیر زیاد سدیم و مقادیر اندکی پتاسیم است. همچنین این مایع مقدار زیادی کلر و کلسیم در مقایسه با مایع داخل سلولی دارد. اما غلظت فسفات‌ها و پروتئین‌ها در مایع داخل سلولی بیشتر است. این اختلافات متعدد برای زندگی سلولی اهمیت زیادی دارند که به‌وسیله مکانیسم‌های انتقالی در غشای سلولی به وجود می‌آیند. انتقال مواد بین خارج و داخل سلول به دو طریق کلی وجود دارد: ۱- مواد محلول در چربی می‌توانند در لایه چربی غشا نفوذ کنند و مستقیماً از خود ماده چربی انتشار یابند. ۲- مسیر دیگر، عبور مواد به وسیله پروتئین‌های (Pr) سرتاسری است که از نوع پروتئین‌های انتقال دهنده هستند. پروتئین‌های انتقال دهنده شامل دو گروه «پروتئین‌های کانال‌دار» و «پروتئین‌های حامل» است.

برای انتقال مواد چه از طریق لیپیدی و چه از راه Pr ها، ۲ روش اصلی وجود دارد:

۱- انتشار

۲- انتقال فعال

انتشار از غشای سلول به دو روش انتشار ساده و انتشار تسهیل شده انجام می‌شود.

(A) انتشار ساده: حرکت مولکول‌ها یا یون‌ها در جهت شیب غلظت از طریق منافذ غشای سلول بدون نیاز به ترکیب شدن با پروتئین‌های حامل.



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۸

تعداد اسمول در هر لیتر محلول را **اسمولاریته** آن محلول می‌گویند. همچنین تعداد اسمول ماده حل شده در هر کیلوگرم آب را **اسمولالیه** گویند. معمولاً در مطالعات فیزیولوژیک از اسمولاریته استفاده می‌کنند.

انتقال فعال

حرکت مولکول‌ها یا یون‌ها در خلاف جهت شیب غلظت که همراه با مصرف انرژی است را انتقال فعال می‌گویند. انتقال فعال براساس منبع انرژی:

انتقال فعال اولیه ← انرژی مستقیماً از تجزیه ATP به دست می‌آید.

انتقال فعال ثانویه ← انرژی که به طور ثانویه از انرژی ذخیره شده که قبلاً به وسیله انتقال فعال اولیه تولید شده، ناشی می‌شود.

* انتقال فعال اولیه

۱- **پمپ سدیم و پتاسیم:** در تمام سلول‌های بدن وجود دارد و مسئول حفظ اختلاف غلظت K^+ , Na^+ بین دو سوی غشای سلول و برقراری یک پتانسیل الکتریکی منفی در داخل سلول‌هاست. این پمپ اساس عمل اعصاب در انتقال سیگنال‌ها در سراسر سیستم عصبی است.

این پمپ از دو Pr کوچک و بزرگ تشکیل شده، عمل پروتئین کوچک معلوم نیست ولی Pr بزرگ دارای سه صفت اختصاصی است:

۱- سه محل گیرنده برای Na^+ در داخل سلول دارد.

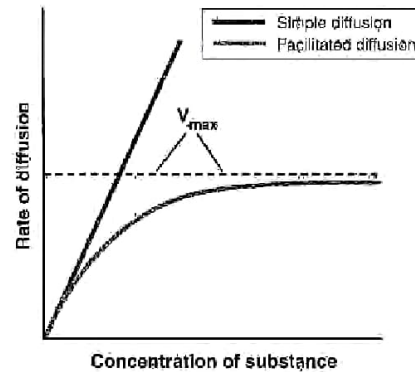
۲- دو محل گیرنده برای K^+ در خارج سلول دارد.

۳- بخش داخلی این Pr که در مجاورت محل‌های گیرنده Na^+ قرار دارد، دارای فعالیت $ATPase$ ای است.

هنگامی که سه یون سدیم در داخل Pr و دو یون پتاسیم در خارج آن با محل‌های گیرنده مخصوص خود ترکیب می‌شوند، عمل $ATPase$ ای Pr فعال می‌گردد و یون‌های سدیم را به طرف خارج و یون‌های پتاسیم را به طرف داخل می‌راند.

📌 **نکته:** یکی از مهم‌ترین اعمال پمپ Na^+/K^+ ، کنترل حجم سلول‌هاست.

۲- **پمپ کلسیم:** غلظت Ca در مایع داخل سلولی، بسیار کمتر از مایع خارج سلولی (ECF) است و این کار به‌وسیله دو



شکل ۱-۲: اثر غلظت ماده بر سرعت انتشار آن از غشا برای انتشار تسهیل شده. این شکل نشان می‌دهد که انتشار تسهیل شده به یک حداکثر سرعت موسوم به V_{max} نزدیک می‌شود.

گلوکز و اسیدهای آمینه به این روش انتقال می‌یابند. انسولین (با فعال کردن ناقل گلوکز ۴ [GLUT4]) می‌تواند سرعت انتشار تسهیل شده را ۲۰-۱۰ برابر کند.

عوامل افزایش دهنده سرعت انتشار: دما، افزایش سطح انتشار، افزایش نفوذپذیری غشاء و افزایش اختلاف غلظت در دو طرف غشاء.

عوامل کاهش سرعت انتشار: افزایش ضخامت غشاء و بالا رفتن وزن مولکولی.

اسمز

حرکت خالص آب از طریق یک غشای نیمه تراوا به دنبال یک اختلاف غلظت برای آب. یعنی آب از محیطی که مقدار آن بیشتر است (محیط رقیق‌تر) به طرف محیطی که غلظت آن کمتر است (محیط با غلظت بیشتر) حرکت می‌کند.

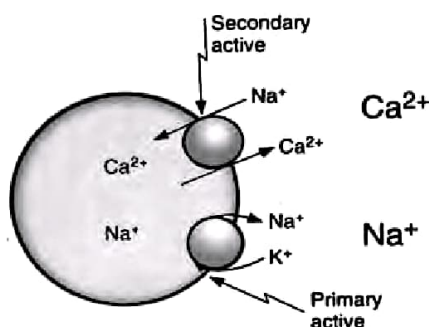
فشار اسمزی: فشار لازم برای متوقف کردن اسمز آب به داخل محلول را می‌گویند. (یعنی فشاری دقیقاً عکس نیروی اسمزی) فشار اسمزی یک محلول به‌وسیله **تعداد ذرات در واحد حجم** تعیین می‌شود و به جرم ذرات بستگی ندارد.

برای بیان غلظت بر حسب **تعداد ذرات از واحد اسمول** استفاده می‌شود. (یک اسمول: تعداد ذرات موجود در یک مولکول گرم از ماده محلول غیرقابل تجزیه است).



فصل ۲ - عصب و عضله

۹



شکل ۲-۲ - آنتی پورت سدیم - کلسیم.

منفی تر از پتانسیل در مایع خارج سلولی است (بنابراین داخل فیبر، منفی و خارج، مثبت است).

عوامل مهم برای برقراری پتانسیل استراحت طبیعی غشا:

(۱) **پتانسیل انتشاری پتاسیم:** اگر یونهای پتاسیم تنها عامل مولد پتانسیل استراحت باشند، این پتانسیل در داخل فیبر برابر با ۹۴- میلی‌ولت خواهد بود.

(۲) **پتانسیل انتشاری سدیم:** اگر تنها عامل ایجاد پتانسیل غشا، یونهای سدیم بودند چون از خارج به داخل نشت می‌کنند، پتانسیل ۶۱+ میلی‌ولت ایجاد می‌کردند. [توجه داشته باشید که هنگام در نظر گرفتن هر دو یون، پتانسیل نرنست ۸۶- می‌شود].

(۳) **پمپ سدیم پتاسیم:** این پمپ یک پمپ الکتروژنیک است و ۴- میلی‌ولت پتانسیل در داخل غشا ایجاد می‌کند.

پتانسیل استراحت در عصب و عضله: $-90 \text{ mV} = -4 \text{ mV} - 86$

* پس با توجه به اطلاعات بالا متوجه می‌شویم که انتشار پتاسیم سهم بسیار بیشتری در ایجاد پتانسیل غشا دارد.

پتانسیل عمل

هر پتانسیل عمل، با یک تغییر ناگهانی غشا از پتانسیل استراحت منفی به یک پتانسیل مثبت غشا شروع شده و سپس با برگشت به پتانسیل منفی خاتمه می‌یابد.

پمپ صورت می‌گیرد: یکی در غشای سلول که Ca را به خارج سلول تلمبه می‌زند و دیگری در اندامک‌های درون سلول مثل میتوکندری و رتیکیلوم اندوپلاسمیک که Ca را به داخل اندامک‌ها تلمبه می‌زند.

نکته: سلول‌های پاریتال در غدد معده و سلول‌های اینترکاله در انتهای توبول‌های دیستال کلیه و مجاری جمع‌کننده، یون‌های هیدروژن را از طریق انتقال فعال اولیه جابجا می‌کنند.

* انتقال فعال ثانویه:

(۱) **هم انتقالی (Symport):** هنگامی که یک ماده (به ویژه یون سدیم) در جهت شیب غلظت خود حرکت می‌کند، انرژی انتشاری این انتقال عملاً می‌تواند سایر مواد را در خلاف جهت شیبشان از غشاء عبور دهد؛ مانند هم انتقالی سدیم - AA و هم انتقالی $\text{Glc-Na}^{(1)}$ در روده کوچک و توبول‌های کلیوی.

(۲) **انتقال در دو جهت مخالف (antiport):** در این مکانیسم باز هم یون‌های سدیم به علت شیب غلظتی بزرگشان به داخل سلول انتشار می‌یابند اما این بار ماده‌ای که باید انتقال داده شود در داخل سلول قرار داشته و باید به طرف خارج انتقال داده شود، مانند انتقال Na^+-H^+ در توبول‌های کلیوی و $\text{Na}^+-\text{Ca}^{+2}$.

پتانسیل‌های غشا و پتانسیل‌های عمل

پتانسیل‌های الکتریکی بین دو سوی غشا در تمام سلول‌های بدن وجود دارد. علاوه بر آن، بعضی از سلول‌ها مانند سلول‌های عصبی و عضلانی، قابل تحریک (Excitable) هستند، یعنی قادرند که ایمپالس‌های الکتروشیمیایی در غشا خود تولید کنند.

پتانسیل نرنست: (۲) مقدار پتانسیل بین دو سوی غشا که دقیقاً از انتشار خالص یک یون در هر یک از دو جهت غشا جلوگیری کند، پتانسیل نرنست برای آن یون نامیده می‌شود.

پتانسیل استراحت غشای اعصاب

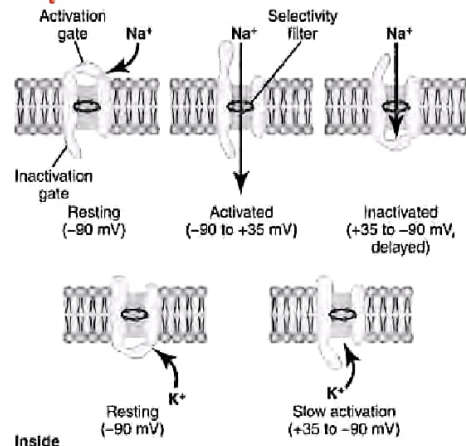
پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عضلانی قطور در مواردی که سیگنال‌های عصبی را انتقال نمی‌دهند در حدود ۹۰- میلی‌ولت است، یعنی پتانسیل در داخل فیبر ۹۰ میلی‌ولت

۱- سدیم - گلوکز



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۱۰



شکل ۳-۲. ویژگی‌های کانال‌های ولتاژی سدیم (بالا) و پتاسیم (پایین) که نشانگر فعال‌سازی و غیر فعال‌سازی کانال سدیم به صورت پی در پی است. فعال‌سازی تأخیری کانال پتاسیم زمانی صورت می‌گیرد که پتانسیل غشا از مقدار منفی طبیعی زمان استراحت خود به مقدار مثبت تغییر کند.

یادآوری: پس متوجه شدید که چرا عامل اصلی هم در دیپلاریزاسیون و هم در رپلاریزاسیون، کانال‌های سدیمی در پیچه‌دار ولتاژی هستند.

تحریک ناپذیری

(A) **تحریک ناپذیری مطلق:** فاصله زمانی که در آن پتانسیل عمل دوم نمی‌تواند حتی با یک محرک بسیار قوی بروز کند را می‌گویند. علت: غیر فعال شدن کانال‌های سدیمی و باز نشدن دریچه H.

(B) **تحریک ناپذیری نسبی:** در این مرحله، محرک‌های قوی‌تر از عادی می‌توانند فیبر را تحریک کنند. علت: (۱) بعضی از کانال‌های سدیمی از حالت غیرفعال خود بیرون نیامده‌اند. (۲) کانال‌های پتاسیمی در این زمان کاملاً باز هستند و به علت هائپرپلاریزاسیون تحریک فیبر مشکل است.

کانال‌های پتاسیمی دریچه‌دار ولتاژی

این کانال تنها یک دریچه در طرف داخل غشا دارد که در حالت استراحت بسته است و در هنگام پتانسیل عمل به آهستگی باز می‌شود اما به‌طور عمده در همان زمان که کانال

مراحل متوالی پتانسیل عمل به این ترتیب است:

(۱) **مرحله استراحت:** غشا در این مرحله پلاریزه است.

(۲) **مرحله دیپلاریزاسیون:** در این مرحله غشا ناگهان نفوذپذیری زیادی به یون سدیم پیدا می‌کند (به وسیله باز شدن کانال‌های سدیمی دریچه‌دار ولتاژی) و به مقادیر عظیمی از یون‌های سدیم اجازه ورود به آکسون را می‌دهد و پتانسیل غشا به سوی مثبت شدن حرکت می‌کند.

(۳) **مرحله رپلاریزاسیون:** کانال‌های سدیمی به سرعت بسته می‌شوند و کانال‌های پتاسیمی به میزانی بیش از حد طبیعی باز می‌شوند. انتشار K به خارج باعث بازگشت پتانسیل استراحت می‌شود.

توجه: عامل اصلی در ایجاد دیپلاریزاسیون و هم رپلاریزاسیون کانال سدیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ است.

● کانال پتاسیمی دریچه‌دار ولتاژی فقط باعث افزایش سرعت رپلاریزاسیون غشا می‌شود.

کانال‌های سدیمی

این کانال دارای دو دریچه وابسته به ولتاژ است: یکی در خارج کانال موسوم به دریچه فعال شدن (Activation) یا M و دیگری در داخل کانال که موسوم به دریچه غیر فعال شدن (Inactivation) یا H است.

* **در هنگام استراحت غشا:** دریچه فعال شدن بسته است و از ورود یون‌های سدیم به داخل فیبر جلوگیری می‌کند.

* **فعال شدن کانال سدیمی:** هنگامی که پتانسیل غشا از ۹۰- کمتر می‌شود یعنی به سمت صفر می‌رود، دریچه فعال شدن (M) باز می‌شود و نفوذپذیری به Na^+ افزایش می‌یابد.

* **غیر فعال شدن کانال سدیمی:** همان ولتاژ که دریچه فعال شدن (M) را باز می‌کند، پس از چند ده هزارم ثانیه موجب بسته شدن دریچه H می‌شود و یون‌های Na دیگر نمی‌توانند به داخل غشا بریزند.

در این نقطه، پتانسیل غشاء به سوی حالت استراحت غشاء بازگشت می‌کند که همان روند رپلاریزاسیون است. یک ویژگی مهم کانال سدیمی این است که دریچه غیر فعال شدن (H) تا زمانی که پتانسیل غشا به حد پتانسیل استراحت اولیه نرسد، مجدداً باز نخواهد شد (تحریک ناپذیری مطلق).



فصل ۲ - عصب و عضله ۱۱

*** یون‌های کلسیم:** سلول‌های بدن دارای پمپ کلسیم هستند و علاوه بر آن «کانال کلسیمی دریچه دار ولتاژی» هم دارند که این کانال‌ها نه تنها بر کلسیم بلکه به سدیم هم نفوذپذیرند و بنابراین به آنها «کانال‌های کلسیمی سدیمی» نیز می‌گویند که بسیار آهسته فعال^(۲) می‌شوند؛ این کانال‌ها به خصوص در عضله قلبی و صاف وجود دارند.

کلسیم در حالت عادی به دریچه‌های خارجی کانال سدیمی می‌چسبد و باعث افزایش ولتاژ مورد نیاز برای باز کردن دریچه می‌شود.

نکته: در صورت کمبود Ca^{+2} ، کانال‌های سدیمی می‌توانند با بالا رفتن مختصر پتانسیل غشا فعال شوند. بنابراین فیبرهای عصبی بسیار تحریک‌پذیر می‌شوند و گاهی تتانی می‌دهند.

نکته: کانال‌های سدیمی را کانال‌های سریع و کانال‌های کلسیمی را کانال‌های آهسته می‌نامند.

*** یون‌های کلسیم:** در ایجاد و تولید پتانسیل‌های نرنست و عمل تأثیری ندارد.

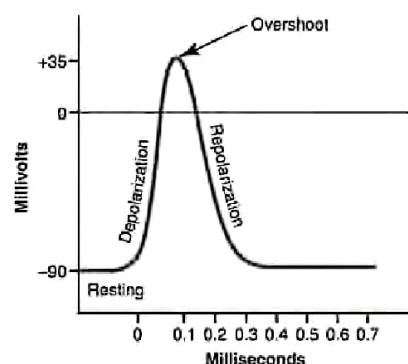
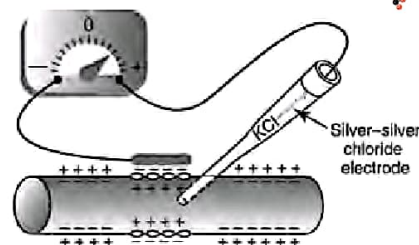
چند نکته درباره چگونگی بروز و انتشار پتانسیل عمل

نکته ۱: ولتاژ آستانه برای باز شدن کانال‌های سدیمی و شروع پتانسیل عمل -65mv است.

نکته ۲: هرگاه پتانسیل غشا بسیار به آهستگی بالا رود، دریچه‌های آهسته غیرفعال شدن کانال‌های سدیمی فرصت پیدا می‌کنند تا در همان زمانی که دریچه‌های فعال شدن باز می‌شوند، به حالت بسته درآیند و در نتیجه از تولید پتانسیل عمل جلوگیری می‌شود \leftarrow پدیده تطابق غشا با محرک

نکته ۳: عامل اطمینان برای انتشار \leftarrow انتشار موج دیپلاریزاسیون تابع قانون همه یا هیچ است و برای انتشار مداوم ایمپالس، نسبت پتانسیل عمل به آستانه تحریک باید بزرگتر از یک باشد.

نکته ۴: به محض ایجاد یک پتانسیل عمل در هر



شکل ۴-۲: پتانسیل عمل ثبت شده با روشی که در بالای شکل دیده می‌شود.

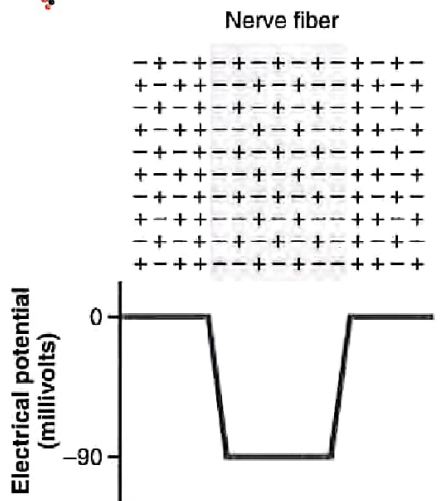
سدیمی در حال غیر فعال شدن است، باز می‌شود \leftarrow جلوگیری از ورود سدیم و هم‌زمان با آن افزایش خروج پتاسیم باعث رپلاریزاسیون شدید می‌شود.

پتانسیل متعاقب مثبت^(۱): علت عمده آن، این است که کانال‌های پتاسیمی متعددی برای چند میلی‌ثانیه بعد از تکمیل روند رپلاریزاسیون غشا باز باقی می‌مانند. این امر اجازه می‌دهد که یون‌های پتاسیم اضافی از فیبر خارج شوند که این امر منجر به نجاتیویته بیشتر خواهد شد و همان هیپرپلاریزه شدن غشا است.

نقش سایر یون‌ها در پتانسیل عمل

*** آنیون‌های داخل آکسون:** این یون‌های منفی غیرقابل نفوذ، هنگامی که کمبود یون‌های مثبت پتاسیم و یا سایر یون‌های مثبت در داخل غشا وجود دارد، مسئول ایجاد بار منفی در داخل فیبر عصبی هستند. این آنیون‌ها شامل آنیون‌های مولکول‌های پروتئینی، آنیون‌های فسفات و سولفات هستند.

1- Positive after Potential 2- Slow channel



شکل ۵-۲: توزیع یون‌های مثبت و منفی در مایع خارجی سلولی اطراف فیبر عصبی و در مایع داخل فیبر به آرایش دوقطبی یون‌های منفی در طول سطح داخلی غشاء و یون‌های مثبت در طول سطح خارجی آن توجه کنید. در پایین شکل تغییرات ناگهانی پتانسیل غشا که در دو طرف غشای فیبر رخ می‌دهد نشان داده شده است.

ریتمیسیته - تخلیه متوالی

تخلیه‌های خود القای مکرر یا ریتمیسیته به طور طبیعی در بعضی بافت‌های تحریک‌پذیر وجود دارد مانند قلب (ایجاد ضربان قلب)، عضلات صاف (ایجاد امواج دودی روده) و بعضی از نورون‌های CNS (ایجاد کنترل ریتمیک تنفس). برای ایجاد ریتمیسیته، غشا حتی در حالت طبیعی باید نفوذپذیری کافی به یون‌های Na^+ داشته باشد تا دیپلاریزاسیون اتوماتیک غشا امکان‌پذیر شود.

در این غشاها پتانسیل استراحت طبیعی ۶۰- تا ۷۰- میلی‌ولت است که برای بسته نگه داشتن کانال‌های سدیمی کافی نیست و باعث می‌شود یون‌های بیشتری به داخل بیایند تا اینکه در نهایت یک پتانسیل عمل تولید گردد. سپس در پایان پتانسیل عمل غشا رپلاریزه می‌شود اما اندکی بعد از آن تحریک‌پذیری خود به خودی مجدداً موجب دیپلاریزاسیون می‌شود و یک پتانسیل عمل جدید به‌طور خود به خود به وجود می‌آید. این دوره به دفعات ادامه می‌یابد و موجب تحریک ریتمیک خود القای بافت تحریک‌پذیر می‌شود.

نقطه‌ای از غشاء، ایمپالس در تمام جهات انتشار می‌یابد.

نکته ۵: بعد از چند پتانسیل عمل، گرادیان غلظتی Na^+ و K^+ در داخل و خارج سلول به هم می‌خورد که به وسیله پمپ Na^+/K^+ دوباره متعادل می‌شود.

نکته ۶: فعالیت پمپ $ATPase$ سدیم - پتاسیم با توان سرم غلظت سدیم متناسب است.

کفه در بعضی پتانسیل‌های عمل

در بعضی موارد، غشا بلافاصله بعد از دیپلاریزاسیون، رپلاریزه نمی‌شود بلکه پتانسیل گاهی قبل از شروع رپلاریزاسیون برای چند میلی ثانیه در یک کفه و نزدیکی قله پتانسیل نیزه باقی می‌ماند که باعث طولانی شدن زمان دیپلاریزاسیون می‌شود. این حالت بخصوص در قلب دیده می‌شود و موجب می‌شود که انقباض عضله قلب برای مدت طولانی ادامه یابد.

علت کفه: اولاً در عضله قلبی دو نوع کانال برای دیپلاریزاسیون وجود دارد: ۱- کانال‌های سدیمی معمولی که با ولتاژ فعال می‌شوند (کانال‌های سریع) ۲- کانال‌های کلسیمی - سدیمی که با ولتاژ فعال می‌شوند ولی باز شدن آن‌ها آهسته است (کانال‌های آهسته).

باز شدن کانال‌های سدیمی موجب تولید قسمت نیزه از پتانسیل عمل می‌شود، در حالی که باز شدن آهسته کانال‌های کلسیمی سربمی به‌طور عمده مسئول تولید بخش کفه در این نوع پتانسیل عمل است.

ثانیاً باز شدن کانال‌های پتاسیمی درجه‌دار ولتاژی حتی آهسته‌تر از معمول بوده و این کانال‌ها غالباً درست تا پایان کفه باز نمی‌شوند. این امر بازگشت پتانسیل غشا به سوی مقدار استراحت را به تأخیر می‌اندازد اما این باز شدن کانال‌های پتاسیمی در همان زمانی که کانال‌های آهسته شروع به بسته شدن می‌کنند، موجب بازگشت سریع پتانسیل عمل از کفه به مقدار استراحت می‌شود (یعنی بخش رپلاریزاسیون).

نکته: کانال‌های آهسته بیشتر به کلسیم اجازه انتشار می‌دهند اما تا حدودی یون سدیم نیز می‌تواند از آن عبور کند.



فصل ۲ - عصب و عضله ۱۳

هدایت جهشی در نورون‌ها

در نورون‌های میلین‌دار که فقط در گره‌های رانویه امکان ایجاد پتانسیل عمل بوده، هدایت جریان الکتریکی به روش جهشی است که اهمیت این هدایت جهشی در ۱- افزایش سرعت هدایت ۲- صرف انرژی کمتر، است.

نکته: سرعت هدایت در فیبر عصبی میلین‌دار متناسب با قطر فیبر و در فیبر عصبی بدون میلین، متناسب با جذر قطر فیبر است.

عضلات

عضلات بدن به ۳ دسته تقسیم می‌شوند:
(۱) عضله اسکلتی (۲) عضله صاف (۳) عضله قلبی

عضله اسکلتی (مخطط)

در بیشتر عضلات اسکلتی هر فیبر در سراسر طول عضله گسترش می‌یابد و به استثنای ۲٪ فیبرها، هر فیبر فقط از یک انتهای عصبی، عصب می‌گیرد که در نزدیکی وسط فیبر قرار گرفته است.

هر فیبر عضلانی شامل اجزای زیر است:

- ۱- **سارکولم:** غشای سلولی فیبر عضلانی است.
- ۲- **سارکوپلاسم:** سیتوپلاسم فیبر عضلانی است که حاوی مقادیر زیادی میتوکندری و رتیکولوم سارکوپلاسمیک است.
- ۳- **میوفیبریل‌ها:** هر میوفیبریل از فیلامان‌های اکتین و میوزین درست شده است که مسئول انقباض عضله هستند و در سارکوپلاسم قرار دارند.

۴- **رتیکولوم سارکوپلاسمیک:** در حقیقت یک ER در فیبر عضلانی است که این ساختار اهمیت زیادی در ایجاد انقباض سریع عضله دارد.

میوفیبریل‌ها دارای نوارهای تیره و روشن متناوب هستند:

- (۱) **نوار روشن I:** فقط محتوی اکتین
- (۲) **نوارهای تیره A:** محتوی میوزین و اکتین
- (۳) **سارکومر:** فیلامان‌های اکتین به صفحات Z چسبیده‌اند. بخشی از یک میوفیبریل که بین دو صفحه Z قرار دارد را سارکومر گویند که طول آن در حال استراحت دو میکرومتر است.

(۴) **نوار H:** هنگام کشش فیبر عضلانی، به‌صورت منطقه‌ای روشن وسط نوار A دیده می‌شود. در حالت انقباض فیلامان‌های اکتین تا حدود زیادی روی هم قرار می‌گیرند و صفحات Z نیز تا انتهای فیلامان‌های میوزین کشیده می‌شوند.

(۵) **T توبول:** این توبول‌ها به‌صورت عرضی قرار گرفته‌اند و موجب انتقال پتانسیل عمل از سطح سارکولم به اعماق فیبر عضلانی می‌شوند.

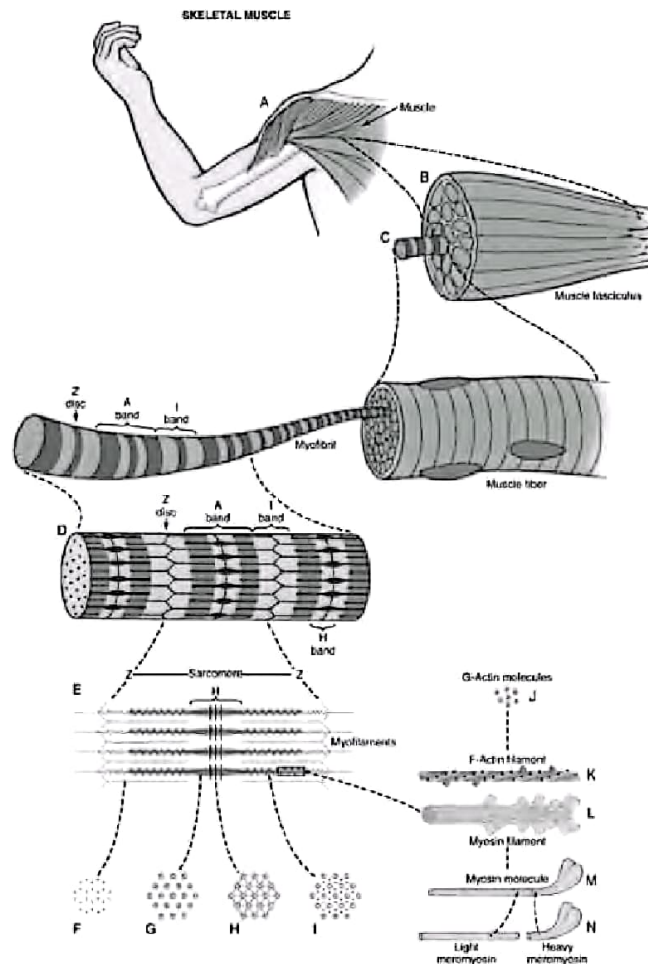
نکته: T توبول در عضله اسکلتی در محل تماس باند A, I قرار می‌گیرد (یعنی ۲ تا در هر سارکومر) ولی در عضله قلبی در محل خط Z قرار دارند (۱ در هر سارکومر).

(۶) **تریاد:** به مجموع یک T توبول و دو تکه رتیکولوم سارکوپلاسمیک اطراف آن تریاد می‌گویند.

نکته: در عضلات قلبی به‌جای تریاد، دیاد وجود دارد که مجموع یک T توبول و یک تکه سارکوپلاسمی است.

فیلامان میوزین: مولکول‌های میوزین از دو زنجیره سنگین و چهار زنجیره سبک تشکیل شده‌اند. دو زنجیره سنگین به دور هم می‌پیچند و یک مارپیچ یا هلیکس مضاعف را تشکیل می‌دهند که «دم» مولکول میوزین نامیده می‌شود. یک انتهای هر یک از این زنجیره‌ها روی خود تا می‌خورد و به‌صورت یک ساختار کروی موسوم به «سر» میوزین درمی‌آید. چهار زنجیره سبک نیز بخشی از سرهای میوزین را تشکیل می‌دهند به این معنی که دو زنجیر در هر سر قرار می‌گیرد. دم‌های مولکول‌های میوزین در کنار هم قرار گرفته و «تنه» فیلامان را تشکیل می‌دهند.

قسمتی از هر مولکول میوزین نیز همراه با سر به طرف خارج گسترش یافته و «بازو» را تشکیل می‌دهد که سر را در طرف خارج از تنه دور نگاه می‌دارد. بازوها و سرهای برآمده روی هم «پل‌های عرضی» نامیده می‌شود. هر پل عرضی در دو نقطه موسوم به «لولا» قابل انعطاف است: یکی در جایی که بازو از تنه فیلامان میوزین جدا می‌شود و دیگری در جایی که دو سر به بازو می‌چسبند. طول فیلامان میوزین ۱/۶ میکرون است و سر میوزین خاصیت ATPase ای دارد. هر زوج از پل‌های عرضی نسبت به گروه قبل و بعد ۱۲۰ درجه چرخش دارد «پل‌های عرضی در همه جهات از فیلامان میوزین به طرف خارج کشیده می‌شوند».



شکل ۶-۲- سازمان‌دهی عضله اسکلتی از نمای بزرگ تا نمای مولکولی، F، G، H و I برش‌های عرضی سطوح مربوطه هستند.

هستند و پل‌های عرضی فیلامان‌های میوزین با آنها وارد واکنش می‌شوند.

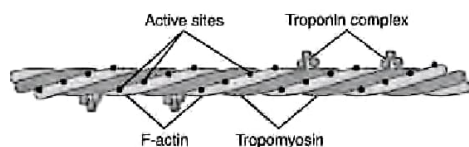
رشته‌های تروپومیوزین به طور مارپیچی به دور مارپیچ اک‌تین F می‌پیچند. در حالت استراحت، مولکول‌های تروپومیوزین روی محل‌های فعال رشته‌های اک‌تین قرار می‌گیرند ← مانع از اتصال اک‌تین و میوزین شده ← مانع انقباض عضله می‌شوند.

تروپونین به کناره‌های تروپومیوزین چسبیده و داری سه زیر واحد پروتئینی است:

فیلامان اک‌تین

فیلامان اک‌تین از سه زیر واحد پروتئینی تشکیل شده است:
۱- رشته‌های اک‌تین F ۲- رشته‌های تروپومیوزین ۳- تروپونین.
رشته‌های اک‌تین F، مانند یک مارپیچ دو رشته‌ای به دور یکدیگر پیچ می‌خورند. هر رشته اک‌تین F از پلیمریزاسیون مولکول‌های اک‌تین G تشکیل شده است. به هر یک از مولکول‌های اک‌تین G یک مولکول ADP چسبیده که این مولکول‌های ADP محل‌های فعال موجود روی فیلامان اک‌تین

فصل ۲ - عصب و عضله ۱۵



شکل ۲-۸ - فیلامان اکتین از دو فیبر مارپیچ اکتین F و مولکول‌های تروپومیوزین که به سستی در شیار میان زنجیره‌های اکتین جای گرفته است، تشکیل می‌شود. یک کمپلکس تروپونین که به سر هر یک از مولکول‌های تروپومیوزین متصل است انقباض را شروع می‌کند.

انقباض عضلانی در ۳ مورد به انرژی نیاز دارد:

۱ - تعامل میان مولکول‌های اکتین و میوزین (مکانیسم هم‌پیمایی).

۲ - پمپ کردن کلسیم از سارکوپلاسم به شبکه سارکوپلاسمی بعد از پایان انقباض.

۳ - پمپ کردن یون‌های سدیم و پتاسیم از غشای فیبر عضلانی برای تثبیت محیط یونی مناسب پس از پتانسیل عمل.

* منابع انرژی برای انقباض عضله

اولین منبع انرژی که برای تجدید ATP استفاده می‌شود فسفوکراتین است.

دومین منبع مهم انرژی، گلیکوژن است که از قبل در سلول‌های عضلانی ذخیره شده است. گلیکوژن طی اثر گلیکولیز به اسید لاکتیک و اسید پیروویک تبدیل می‌شود.

سومین منبع انرژی، متابولیسم اکسیداتیو یعنی ترکیب مواد غذایی مختلف درون سلول با اکسیژن برای ساخت ATP است.

نکته ۱: علل اهمیت واکنش گلیکولیز در عضله اسکلتی:

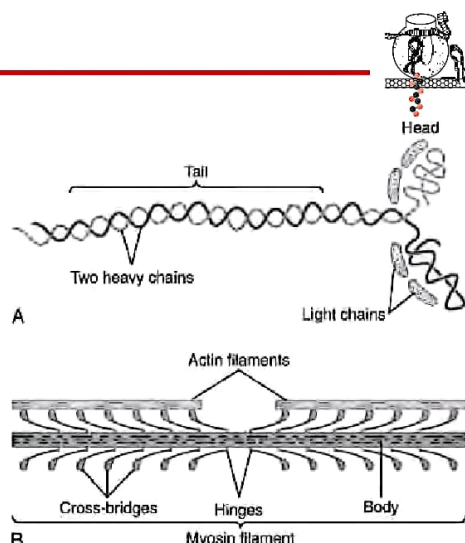
(۱) عدم نیاز به حضور اکسیژن برای تولید ATP (۲) سرعت بالای تولید ATP نسبت به متابولیسم اکسیداتیو.

نکته ۲: گلیکولیز به تنهایی فقط حداکثر یک دقیقه می‌تواند انقباض عضله را حفظ کند، در حالی که ۹۵٪ کل انرژی لازم برای انقباض طولانی و دایمی عضله از متابولیسم اکسیداتیو دارند.

نکته ۳: در فعالیت‌های طولانی مدت چربی‌ها بیشترین سهم را در تأمین انرژی خواهند داشت و در فعالیت‌های کوتاه مدت، غالب انرژی از گلیکوژن ذخیره‌ای به دست می‌آید.

«انرژی به شکل فسفوکراتین و ATP به مصرف عضله می‌رسد.»

نکته ۴: حداکثر قدرت انقباضی هنگامی است که حداکثر



شکل ۲-۷ - A. مولکول میوزین؛ B. ترکیب چند مولکول

میوزین برای ایجاد یک فیلامان میوزین، پل‌های عرضی و واکنش متقابل سربل‌های عرضی با فیلامان‌های اکتین مجاور هم دیده می‌شود.

(۱) تروپونین I ← ترکیب با اکتین.

(۲) تروپونین T ← ترکیب با تروپومیوزین.

(۳) تروپونین C ← ترکیب با کلسیم: آغاز گر روند انقباض.

نکته: تروپونین یکی از مارکرهای تشخیص انفارکتوس میوکارد است.

مکانیسم انقباض عضله اسکلتی و تئوری راه رفتن در کنار هم

پتانسیل عمل از طریق توبول‌های عرضی (T-توبول) به عمق فیبر عضلانی انتشار می‌یابد ← اثر بر غشای فیبر عضلانی ← آزاد شدن کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک ← اتصال Ca^{+2} با تروپونین C ← تغییر شکل فضایی ← مولکول تروپومیوزین را به سمت خود می‌کشد و محل‌های فعال اکتین ظاهر می‌شوند ATP ← ۱ اتصال سر پل‌های عرضی میوزین به محل فعال اکتین ← خم شدن سر ← ایجاد ضربه نیرو ← ATP ← جدا شدن سر میوزین، به همین ترتیب اتصال به محل دیگری روی اکتین

Ca^{+2} آزاد شده از ER به وسیله پمپ کلسیم دوباره به داخل رتیکولوم سارکوپلاسمیک جذب می‌شود.

توجه: به ازای هر اتصال (ATP) و جدا شدن (ATP) مولکول سر، ۲ ATP مصرف می‌شود.



واحد حرکتی

به تمام فیبرهای عضلانی که از یک فیبر عصبی، عصب می‌گیرند، واحد حرکتی می‌گویند. عضلات کوچک که واکنش سریع دارند و کنترل آنها دقیق است تعداد کمی فیبرهای عضلانی در هر واحد حرکتی دارند و در عضلات بزرگ که نیازی به کنترل دقیق ندارد، صدها فیبر عضلانی در هر واحد حرکتی وجود دارند.

جمع انقباضات

به جمع شدن انقباضات انفرادی فیبرهای عضلانی به منظور افزایش شدت انقباض کل عضله گویند. جمع انقباضات از دو راه مختلف ایجاد می‌شود:

- (۱) با فیبرهای متعدد: به وسیله افزایش تعداد واحدهای حرکتی که به طور همزمان منقبض می‌شوند.
- (۲) جمع فرکانس‌ها: به وسیله افزایش فرکانس انقباضات است و ممکن است به انقباض کزازی تبدیل شود.

«**اصل اندازه**»: در سیگنال‌های عصبی ضعیف ← واحدهای حرکتی کوچک‌تر منقبض می‌شوند، به تدریج با افزایش شدت سیگنال عصبی، واحدهای حرکتی بزرگ‌تر تحریک می‌شوند.

«**کزازی شدن**»: هنگامی که فرکانس به یک حد بحرانی می‌رسد، انقباضات متوالی چنان سریع انجام می‌شوند که عملاً به یکدیگر جوش می‌خورند. این حالت موسوم به «کزازی شدن» است.

«**اثر پلکانی تروپ**»^(۱): بعد از یک استراحت طولانی در یک عضله با تحریک آن، قدرت انقباضی به تدریج افزایش می‌یابد تا به یک کفه برسد.

علت: افزایش تدریجی Ca^{+2} در سیتوزول.

«**تونوس عضله اسکلتی**»: حتی هنگامی که عضلات در حال استراحت هستند دارای مقداری انقباض هستند که به این انقباض باقیمانده در عضله اسکلتی، تونوس عضلانی می‌گویند. این حالت ناشی از ایمپالس‌های عصبی است که از نخاع به عضله می‌آیند.

«**خستگی عضلانی**»: انقباض طولانی و قوی یک عضله منجر به حالت معروف خستگی عضلانی می‌شود که علت آن:

- ۱- تهی شدن عضله از گلیکوژن.
- ۲- کاهش انتقال سیگنال عصبی-عضلانی.
- ۳- قطع جریان خون عضله‌ای که در حال

روی هم افتادگی فیلامان‌های اکتین و میوزین وجود داشته باشد یعنی هنگامی که طول سارکومر به $2/2$ میکرومتر کاهش یابد.

«**نکته ۲**»: هرچه میزان بار وارد بر عضله زیاد شود، سرعت انقباض عضله کاهش می‌یابد.

«**نکته ۳**»: کار انجام شده در عضله = مسافت \times بار وارد بر عضله.

انقباض ایزومتریک: طول عضله ثابت است و کوتاه نمی‌شود.

انقباض ایزوتونیک: طول عضله کوتاه می‌شود ولی تانسین ثابت می‌ماند.

* قسمت‌هایی از عضله که در جریان انقباض تحت کشش قرار می‌گیرند، شامل: (۱) وتر و تاندون عضله. (۲) انتهای سارکولمی فیبرهای عضلانی که به وترها وصل می‌شوند. (۳) بازوهای لولادار پل‌های عرضی.

فیبرهای عضلانی سریع و آهسته

هر عضله مخلوطی از فیبرهای عضلانی سریع و آهسته است.

فیبرهای سریع: ۱- قطورند ۲- قدرت انقباضی زیاد ۳- ER گسترده ۴- مقدار زیادی آنزیم گلیکولیتیک دارند ۵- سرگ‌های خونی کمتر ۶- میتوکندری کمتر.

فیبرهای آهسته: ۱- کوچک‌ترند، ۲- رگ‌های خونی گسترده، ۳- میتوکندری بیشتر، ۴- دارای مقادیر زیاد میوگلوبین هستند، ۵- بیشتر متابولیسم هوازی دارند.

«**نکته**»: به علت تجمع زیاد میوگلوبین در عضله آهسته، به آن «عضله قرمز» هم گفته می‌شود و از آنجا که فقدان میوگلوبین قرمز در عضله سریع وجود دارد به آن «عضله سفید» هم گفته می‌شود.

یادآوری: میوگلوبین یک پروتئین آهن‌دار مشابه هموگلوبین موجود در RBC است. میوگلوبین با اکسیژن ترکیب شده و آن را تا زمانی که نیاز باشد نگاه می‌دارد و انتقال اکسیژن به میتوکندری‌ها را به مقدار زیادی تسریع می‌کند.

توجه: از این توصیف‌ها می‌توان دریافت که در عضلات آهسته متابولیسم اکسیداتیو در درجه اول اهمیت قرار دارد ولی در عضلات سریع مکانیسم‌های بی‌هوازی دارای اهمیت بیشتری هستند. بنابراین عضلات سریع برای انقباضات عضلانی بسیار سریع و کوتاه‌مدت و عضلات آهسته برای فعالیت عضلانی مداوم طولانی، سازش پیدا کرده‌اند.



فصل ۲ - عصب و عضله ۱۷

در ترمینال آکسون، میتو کندری‌های متعددی وجود دارند که تأمین کننده ATP یا منبع انرژی هستند.

استیل‌کولین و عمل آن

استیل‌کولین غشای عضلانی را تحریک می‌کند، در سیتوپلاسم ساخته می‌شود و داخل وزیکول‌های سیناپسی ذخیره می‌شود. در فضاها سیناپسی مقادیر زیادی از آنزیم کولین استراز وجود دارد که قادر است استیل‌کولین را پس از آزاد شدن از وزیکول‌های سیناپسی منهدم کند.

مکانیسم تحریک انقباضی عضله اسکلتی: وقتی پتانسیل عمل در سراسر ترمینال عصبی پخش می‌شود، کانال‌های کلسیمی دریچه‌دار ولتاژی در غشای ترمینال عصبی باز می‌شوند و کلسیم به داخل ترمینال انتشار می‌یابد. این امر باعث جوش خوردن وزیکول‌های استیل‌کولین به غشای عصبی شده و استیل‌کولین از انتهای عصبی به فضای سیناپسی اگزوسیتوز می‌شود.

غشای عضله در محل سیناپس، رستپور استیل‌کولین دارد که در واقع کانال‌های یونی دریچه‌دار وابسته به لیگاند هستند و در اثر اتصال استیل‌کولین، این کانال باز می‌شود < ورود Na^+ به فیبر عضلانی > تغییر پتانسیل غشا < باز شدن کانال‌های سدیمی ولتاژی > ایجاد پتانسیل عمل در فیبر عضلانی.

چند نکته مهم:

* **داروهای کوراری:** بلوک رستپور استیل‌کولین روی غشای فیبر عضلانی < این داروها شل‌کننده عضلات هستند.

داروهای شبه استیل‌کولین

مٹاکولین، کارباکول و نیکوتین اثری مشابه به استیل‌کولین بر فیبر عضلانی دارند، با این تفاوت که این داروها توسط استیل‌کولین استراز تخریب نمی‌شوند. بنابراین سبب اسپاسم عضلانی می‌شوند.

* **سم بوتولینوم:** آزاد شدن استیل‌کولین را مهار می‌کند.
* مٹاکولین، کارباکول و نیکوتین مانند استیل‌کولین عمل می‌کنند ولی به وسیله استیل‌کولین استراز تجزیه نمی‌شوند < ایجاد اسپاسم.

* **نئوستیگمین، فیزوستیگمین و DIPE (دی ایزوپروپیل فلوئوروآستات یا گاز جنگی):** استیل‌کولین استراز را غیرفعال می‌کنند < ایجاد اسپاسم.

* **بیماری میاستنی گراو:** تولید Ab علیه رستپورهای استیل‌کولینی < فلج عضلانی.

سه داروی معروف فیزوستیگمین، نئوستیگمین و

انقباض است.

«جمود نعشی»: چند ساعت بعد از مرگ، عضلات بدن به حالتی از انقباض و سختی دچار می‌شوند که این سختی ناشی از فقدان کامل ATP است. در نتیجه سرهای اکٹین و میوزین از هم جدا نمی‌شوند. ۱۵-۲۵ ساعت بعد، آنزیم‌های اتولیز از لیزوزوم‌ها آزاد می‌شوند و سختی از بین می‌رود.

«هیپرتروفی عضله»: هیپرتروفی عضلانی از افزایش تعداد فیلامان‌های اکٹین و میوزین ناشی شده و به این ترتیب موجب بزرگ شدن فیبرهای عضلانی می‌شود. این حالت در پاسخ به انقباض عضله با حداکثر نیرو به وجود می‌آید.

«آتروفی عضلانی»: هنگامی که عضله بدون مصرف بماند به علت انهدام pr تعداد میوفیبریل‌ها کم می‌شود.

تطابق طولی عضله

نوعی از هیپرتروفی است که در آن، عضلات در اثر کشیدگی طولی بیش از حد عادی، دارای سارکومرهای جدید در انتهای خود می‌شوند. عکس این حالت زمانی است که عضله در طولی کوتاه‌تر از حالت عادی خود قرار گیرد.

هیپرپلازی

به ندرت تعداد واقعی فیبرهای عضلانی افزایش می‌یابد. اما این افزایش مختصر در کنار هیپرتروفی عضلات است. مکانیسم هیپرپلازی در عضلات اسکلتی، قطعه قطعه شدن طولی فیبرهای عضلانی است که قبلاً بزرگ شده‌اند.

تحریک عضله اسکلتی

فیبرهای عضلات اسکلتی از فیبرهای عصبی میلین‌دار قطور، عصب می‌گیرد. هر انتهای رشته عصبی یک محل تماس با فیبر عضلانی برقرار می‌کند که به آن «محل تماس عصبی عضلانی» می‌گویند و شامل قسمت‌های زیر است:

۱- **صفحه محرکه انتهایی:** محل تماس عصبی عضلانی است.

۲- **ناودان سیناپسی یا گودال سیناپسی:** فرورفتگی غشای فیبر عضلانی را گویند.

۳- **فضای سیناپسی یا شکاف سیناپسی:** به فضای بین ترمینال عصبی و غشای فیبر عضلانی گویند.

۴- **شکاف زیر عصبی (Subneural):** در عمق ناودان سیناپسی، به چین‌خوردگی‌های کوچک‌تری که در غشای فیبر عضلانی وجود دارد، گفته می‌شود و سطحی که میانجی سیناپسی در آن عمل می‌کند را افزایش می‌دهد.



نکته: نیروی انقباضی عضله صاف بیشتر است.
* عضله صاف نسبت به اسکلتی در جریان انقباض درصد بیشتری کوتاه می‌شود.

* انرژی مورد نیاز برای انقباض عضله صاف، کمتر است.
* محل تماس عصب با عضله صاف متفاوت با عضله اسکلتی است. فیبرهای عصبی به صورت منتشر بر روی فیبرهای عضلانی پخش می‌شوند و با عضله تماس مستقیم پیدا نمی‌کنند.

* از انتهای رشته‌های عصبی، استیل کولین و نوراپی‌نفرین ترشح می‌شود.

* پتانسیل استراحت عضله صاف ۵۰ تا ۶۰ میلی‌ولت است، در حالی که در عضله اسکلتی و فیبرهای عصبی قطور ۹۰ mv است.

* پتانسیل عمل در عضلات صاف احشایی به دو روش ایجاد می‌شود:

- ۱ - پتانسیل نیزه: مانند پتانسیل عمل عضلات اسکلتی که بیشتر در عضلات صاف تک واحدی ایجاد می‌شود.
- ۲ - پتانسیل عمل با کفه: به جای رپلاریزاسیون سریع، رپلاریزاسیون به تأخیر می‌افتد و ایجاد کفه می‌کند ← ایجاد دوره‌هایی طولانی انقباض در عضلات صاف حالب، رحم و عروق.

نکته: غشای عضله صاف کانال‌های کلسیمی دریچه ولتاژی بیشتری نسبت به عضله اسکلتی دارد و در عوض کانال‌های سدیمی دریچه‌دار ولتاژی کمتری دارد. پس یون کلسیم و ورود آن به عضله صاف، مسئول عمده تولید پتانسیل عمل است. منبع کلسیم در عضله اسکلتی ER ولی در عضله صاف Ca خارج سلولی است.

در سطح غشا عضله صاف caveoli وجود دارد که همان T توپول تکامل نیافته است.

* عضلات صاف دارای خاصیت خود تحریکی هستند.

دی‌ایزوپروپیل فلوروفسفات آنزیم استیل کولین استراز موجود در فضای سیناپسی را طوری غیرفعال می‌کنند که دیگر قادر به هیدرولیز استیل کولین آزاد شده نیست. به همین دلیل در تخفیف شدت بیماری میاستنی‌گراویس استفاده می‌شوند.

* **پتانسیل عمل عضله:** مانند پتانسیل عمل در فیبرهای عصبی است با این تفاوت که مدت پتانسیل عمل در عضله اسکلتی طولانی‌تر و سرعت هدایت آن کم‌تر است ولی پتانسیل استراحت غشا مانند فیبرهای عصبی، ۹۰ میلی‌ولت است.

عضله صاف

عضلات صاف را به‌طور کلی به دو دسته بزرگ تقسیم می‌کنند:

۱- **عضله صاف چند واحدی:** هر فیبر مستقل از سایر فیبرها عمل می‌کند. کنترل این نوع عضله بیشتر به‌وسیله سیگنال‌های عصبی است. مثال: عضله مژگانی، عنبیه، عضلات راست کننده مو.

۲- **عضله صاف تک واحدی:** فیبرها به وسیله gap junction به هم مرتبط بوده و با هم منقبض می‌شوند. این عضلات بیشتر به وسیله محرک‌های غیر عصبی تحریک می‌شوند و انقباض خود به خودی نشان می‌دهند. مثال: عضلات صاف احشایی.

ساختمان عضله صاف: عضله صاف هم دارای اکتین و میوزین است ولی تروپونین ندارد. فیلامان‌های اکتین به Dense Bodies متصل هستند که نقش خطوط Z را دارند.

روند انقباض در عضله صاف: در اثر تحریک عصبی، هورمونی یا مکانیکی (کشیده شدن)، Ca^{+2} از خارج سلول به داخل عضله وارد می‌شود. چهار یون Ca^{+2} به کالمودولین می‌چسبند، سپس مجموعه کالمودولین - کلسیم به میوزین کیناز متصل شده و آن را فعال می‌کند. یکی از زنجیره‌های سبک هر سر میوزین در پاسخ به میوزین کیناز، فسفریله می‌شود که در نتیجه آن، سر میوزین می‌تواند به فیلامان اکتین بچسبد و موجب انقباض عضله شود.

برای جدا شدن سر میوزین از اکتین، آنزیم میوزین فسفاتاز فعال می‌شود.

* دوره عمل پل‌های عرضی (اتصال و جدا شدن متناوب میوزین و اکتین) در عضله صاف، آهسته و طولانی‌تر است.

فصل ۳

فیزیولوژی قلب

فیزیولوژی عضله قلب

است.

فیبرهای عضلانی قلب از سلول‌های جداگانه و متعددی تشکیل شده‌اند که در امتداد هم قرار می‌گیرند و در صفحات اینترکاله غشاهای سلولی در هم می‌آمیزند. بین آنها اتصال‌های ارتباطی نفوذپذیر (gap junctions) تشکیل می‌شود که تقریباً به‌طور کامل انتشار آزاد یون‌ها را فراهم می‌کند؛ به طوری که پتانسیل‌های عمل با عبور از صفحات اینترکاله و با تأخیر بسیار کمتر، از یک سلول به سلول دیگر عضلانی منتقل می‌شود.

قلب از دو «سن‌سی‌شیوم» جدا از هم تشکیل شده است: **سن‌سی‌شیوم دهلیزی** که دیواره دو دهلیز را می‌سازد و **سن‌سی‌شیوم بطنی** که دیواره دو بطن را می‌سازد. این دو سن‌سی‌شیوم به وسیله نوعی بافت فیبری که در اطراف سوراخ دریچه دهلیزی بطنی قرار دارد، دهلیزها را از بطن‌ها جدا می‌کند. در حالت طبیعی پتانسیل عمل فقط از دستگاه هدایتی ویژه‌ای به نام **دسته دهلیزی بطنی** که جزئیات آن گفته خواهد شد از سن‌سی‌شیوم دهلیزی به سن‌سی‌شیوم بطنی هدایت می‌شود.

نکته: gap یا نکسوس به گلوکز و اسیدهای آمینه بسیار نفوذپذیر است و در حالات زیر مسدود می‌شود: هیپوکسی، PH، اسیدی، افزایش Ca^{2+} داخل سلولی و آدرنالین.

قلب عضوی است که جدار آن از ۳ لایه تشکیل شده است. **(۱) اندوکارد:** یک لایه سلول پوششی که طبقه داخلی قلب را مفروش می‌کند. **(۲) میوکارد:** لایه‌ای عضلانی حاوی سلول‌های عضله قلب و بافت همبند بین آنها که حاوی رگ‌های کرونری و اعصاب قلبی است. **(۳) اپی‌کارد:** متشکل از ۲ لایه پریکارد احشایی و جداری است. بین دو لایه پریکارد، مایع لغزنده‌ای است که باعث تسهیل حرکات قلب می‌شود.

نکته بالینی: در بیماری تامپوناد قلبی، تجمع این مایع، قلب را تحت فشار قرار می‌دهد و می‌تواند منجر به مرگ شود.

قلب از سه نوع عضله اصلی تشکیل شده است:

- (۱) عضله دهلیزی**
- (۲) عضله بطنی**
- (۳) فیبرهای عضلانی ویژه تحریکی و هدایتی**

عضله قلب نیز همانند عضله اسکلتی از نوع مخطط است یعنی میو فیبریل‌های تپیکی دارد که محتوی فیلامان‌های اکتین و میوزین است و بسیار شبیه فیلامان‌های عضله اسکلتی است. یعنی طی انقباض، درهم فرو می‌روند و بر روی همدیگر می‌لغزند با این تفاوت که مدت انقباض آنها بسیار طولانی

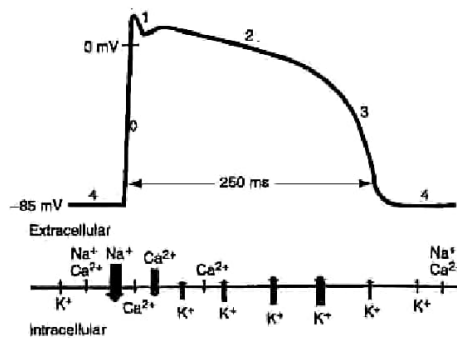


GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۲۰

پتانسیل عمل در عضله قلب

میانگین پتانسیل عمل ثبت شده در عضله بطن، ۱۰۵ میلی ولت است؛ یعنی پتانسیل غشا از مقدار بسیار منفی (حدود ۸۰- میلی ولت) به مقدار کمی مثبت (حدود ۲۰+ میلی ولت) می رسد. بعد از شروع نیزه، غشای سلول عضلانی به مدت ۲/۰ ثانیه و به صورت کفه دیپلاریزه باقی می ماند و سپس به طور ناگهانی بعد از کفه رپلاریزه می شود. وجود این کفه موجب می شود که مدت انقباض در عضله قلبی حداکثر ۱۵ برابر مدت انقباض در عضله اسکلتی باشد.



شکل ۱-۳- مراحل ایجاد پتانسیل عمل در عضله قلبی

به دنبال آن فاز دوم (کفه) به وجود می آید که علت آن باز شدن کانال های آهسته سدیمی - کلسیمی است.

نکته: با باز شدن کانال های آهسته کلسیمی - سدیمی، کلسیم وارد سلول می شود و این کلسیم ورودی میزان نشت پتاسیم به خارج سلول را به $\frac{1}{5}$ مقدار اولیه می رساند. در نتیجه کاهش نفوذپذیری به پتاسیم و عدم خروج سریع آن، کفه به وجود می آید.

فاز سوم (رپلاریزاسیون نهایی) به دلیل بسته شدن کانال های سدیمی - کلسیمی و افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به پتاسیم و خروج سریع پتاسیم ایجاد می شود. در نهایت در فاز چهارم سلول به حالت استراحت برمی گردد و پتانسیل عمل پایان می یابد.

نکته: پتانسیل عمل عضله اسکلتی در اثر باز شدن ناگهانی تعداد زیادی کانال سریع سدیمی است، ولی در عضله قلبی در اثر کانال های سریع سدیمی همچنین کانال های سدیمی - کلسیمی است.

نکته بالینی: اثر داروهای دیژیتال به صورتی است که این داروها سبب مهار پمپ سدیم - پتاسیم \rightarrow افزایش سدیم داخل سلولی \rightarrow برهم زدن تعادل پمپ Na^+/Ca^+ \rightarrow افزایش کلسیم

انقباض عضله قلبی

عبور پتانسیل عمل از غشای عضله قلبی \rightarrow عبور پتانسیل عمل از غشای توپول های T \rightarrow عبور پتانسیل عمل از توپول های طولی رتیگولوم سارکوپلاسمیک احاطه کننده میوفیبریل ها \rightarrow آزاد شدن کلسیم به داخل سارکوپلاسم \rightarrow شروع مراحل انقباض.

نکته: غشای توپول های T حاوی مقادیر فراوانی از موکوپلی ساکاریدهای با بار منفی است که همواره مقادیر فراوانی از کلسیم را در خود جای داده است.

نکته: بدون آزاد شدن کلسیم از توپول های T قدرت انقباض عضله قلبی کاهش می یابد، زیرا SER در عضلات قلبی تکامل نیافته تر از ماهیچه اسکلتی است و به میزان کافی کلسیم ذخیره نمی کند.

نکته: قدرت انقباض عضله قلبی به مقدار زیاد بستگی به غلظت کلسیم خارج سلولی دارد. این در حالی است که قدرت انقباض عضله اسکلتی به میزان اندک تحت تأثیر غلظت کلسیم خارج سلولی است.

پتانسیل عمل در عضله قلب بر اثر باز شدن دو نوع کانال به وجود می آید: ۱) کانال سریع سدیمی ۲) کانال آهسته کلسیمی یا کانال سدیمی - کلسیمی.

فاز صفر منحنی پتانسیل عمل عضله قلب (دپلاریزاسیون سریع) به علت افزایش سریع تراوایی کانال های سریع سدیمی ایجاد می شود. فاز یک (رپلاریزاسیون سریع اولیه) در اثر بسته شدن کانال های سریع سدیمی و نشت پتاسیم به خارج سلول به وجود می آید.



فصل ۳ - فیزیولوژی قلب ۲۱

چرخه قلب

به مدت زمان یک ضربان تا شروع ضربان بعدی چرخه قلبی می‌گویند که با پتانسیل عمل خودبخودی در گره سینوسی شروع می‌شود.

چرخه قلبی از یک دوره زمانی استراحت به نام **دیاستول** که طی آن قلب از خون پر می‌شود و یک دوره انقباضی به نام **سیستول** تشکیل می‌شود.

در الکتروکاردیوگرام، **موج P** از دیپلاریزاسیون در دهلیزها به وجود می‌آید.

موج QRS نزدیک به ۰/۱۶ ثانیه بعد از شروع موج P در اثر دیپلاریزاسیون بطن‌ها به وجود می‌آید.

موج T نیز نشانگر مرحله رپلاریزاسیون بطن‌هاست.

دهلیزها

نزدیک به ۸۰٪ خون وارد شده به دهلیزها، قبل از انقباض دهلیزها به طور مستقیم وارد بطن‌ها می‌شود. سپس انقباض دهلیزها معمولاً ۲۰٪ باقیمانده خون را به بطن‌ها اضافه می‌کند تا بطن‌ها پر شوند.

تغییرات فشار دهلیزها - موج a, c, v

در شکل ۲-۳ در منحنی فشار دهلیزی، سه موج اصلی بر آمده به نام‌های امواج فشار دهلیزی **a** و **c** و **v** دیده می‌شود.

موج a در اثر انقباض دهلیزها به وجود می‌آید. اصولاً در طی انقباض دهلیزها فشار دهلیز راست ۴ تا ۶ میلی‌متر جیوه و فشار دهلیز چپ تقریباً ۷ تا ۸ میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد.

موج c با شروع انقباض بطن‌ها پدید می‌آید. علت اصلی آن برجسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی به طرف دهلیزهاست که در اثر افزایش فشار بطنی به وجود می‌آید. اما علت کوچک دیگری هم دارد که عبارت است از: بازگشت مقدار کمی خون در هنگام انقباض بطن به دهلیزها.

موج v در پایان انقباض بطن به وجود می‌آید که در اثر جریان یافتن آهسته خون از وریدها به دهلیز طی انقباض بطن که دریچه A-V بسته است ایجاد می‌شود. بنابراین، دریچه‌های A-V بعد از پایان انقباض بطنی باز می‌شوند و به خون اجازه می‌دهند تا با سرعت به درون بطن‌ها جریان یابد. بدین ترتیب موج V ناپدید می‌شود.

داخل سلولی - افزایش قدرت انقباض قلب. از این دارو برای تقویت قلب استفاده می‌شود.

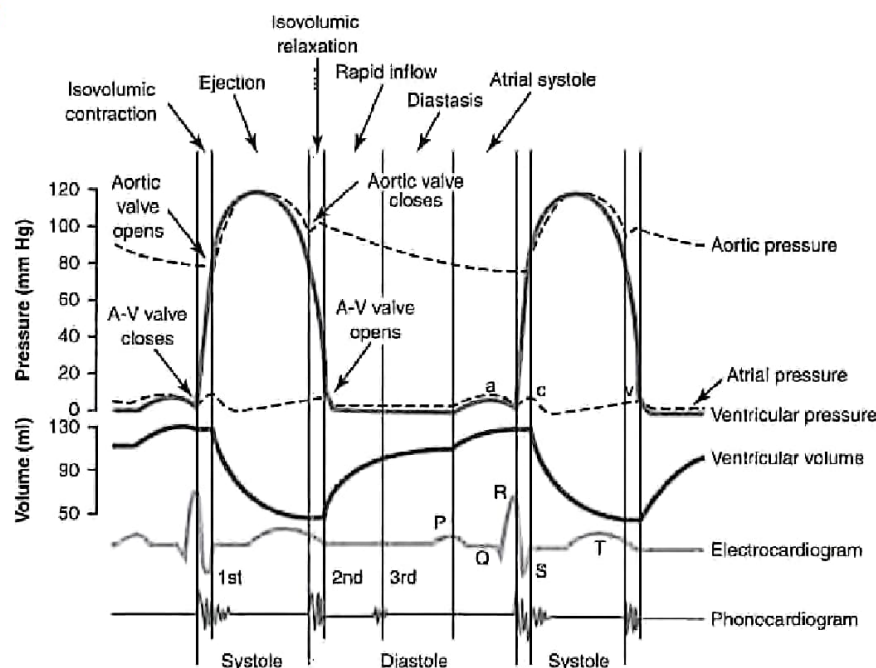
انقباض در عضله قلب

همانند عضله اسکلتی، پتانسیل عمل از طریق غشای توبول‌های عرضی (T) به داخل فیبرهای عضلانی قلب نیز انتشار می‌یابد و بر روی غشای توبول‌های طولی سارکوپلاسمی اثر می‌گذارد. این امر موجب آزاد شدن مقدار زیادی یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی به درون سارکوپلاسم عضله می‌شود. سپس یون‌های کلسیم در عرض چند میلی‌ثانیه به درون میوفیبریل‌ها انتشار می‌یابد. واکنش‌های شیمیایی نیز روی هم لغزیدن فیلامان‌های اکٹین و میوزین را کاتالیز می‌کنند و پیش می‌برند؛ این عمل موجب انقباض عضله می‌شود.

تا اینجا مکانیسم جفت شدن تحریک - انقباض همانند عضله اسکلتی بود، اما شبکه سارکوپلاسمی عضله قلب به اندازه شبکه سارکوپلاسمی عضله اسکلتی تکامل نیافته و واجد ذخیره کلسیم کافی برای تأمین انقباض کامل نیست. از طرفی قطر توبول‌های T عضله قلبی ۵ برابر و حجم آن ۲۵ برابر موارد مشابه در عضله اسکلتی است. همچنین مقدار زیادی از موکوبلی ساکاریدهای واجد بار منفی در توبول‌های T عضله قلب وجود دارد که ذخیره قابل توجهی از کلسیم به آنها متصل شده است.

قدرت انقباض عضله قلب تا حدود زیادی به **غلظت کلسیم مایعات خارج سلولی** وابسته است. چون انتهای توبول‌های T مستقیماً به بیرون فیبرهای عضلانی قلب باز شده و یون‌های کلسیم از خارج سلول وارد توبول‌های T می‌شوند.

نکته: کلسیمی که در فاز دوم (کفه) وارد سارکوپلاسم می‌شود برای کانال‌های کلسیمی دریچه‌دار لیگاندی غشای رتیکولوم سارکوپلاسمیک نقش آگونیست دارد و باعث باز شدن کانال‌های بیشتری می‌شود. در نتیجه کلسیم بیشتری از رتیکولوم سارکوپلاسمیک به سارکوپلاسم سرازیر می‌شود که به این پدیده Ca^{2+} release induced by Ca^{2+} می‌گویند.



شکل ۲-۳ - وقایع چرخه قلبی در مورد عملکرد بطن چپ که تغییرات فشار دهلیز چپ، فشار بطن چپ، فشار آئورت، فشار بطن، الکتروکاردیوگرام و فونوکاردیوگرام را نشان می‌دهد.

بطن‌ها

به 0.2 تا 0.3 ثانیه زمان نیاز دارد تا فشار لازم برای غلبه بر فشار آئورتی و شریان ریوی را تأمین و دریچه‌های هلالی آنها را باز کند، بنابراین طی این دوره بطن‌ها منقبض می‌شوند ولی هیچ گونه تخلیه‌ای صورت نمی‌گیرد. این دوره زمانی به دوره **انقباض ایزوولومیک** یا **ایزومتریک** معروف است. وقتی که فشار بطن چپ از 80 mmHg (برای بطن راست) بیشتر شد، می‌تواند دریچه‌های هلالی را باز کند. خون بلافاصله شروع به خروج از بطن می‌کند و تقریباً 70% خون آن در $\frac{1}{3}$ اول جهش سیستولی تخلیه می‌شود (**دوره جهش سریع**) و تخلیه 30% باقی‌مانده در $\frac{2}{3}$ دیگر این جهش انجام می‌گیرد (**دوره جهش آهسته**).

استراحت بطنی در پایان سیستول به طور ناگهانی شروع شده و موجب کاهش سریع فشارهای داخل بطنی می‌شود. بلافاصله در اثر فشار زیاد، شریان‌های بزرگ متسع می‌شوند و موجب برگشت خون به سمت بطن‌ها و بسته‌شدن دریچه‌های آئورتی و ریوی می‌شوند. آنگاه عضله بطن به مدت 0.3 تا 0.6 ثانیه بدون آنکه حجم بطن تغییر کند، بدون انقباض باقی

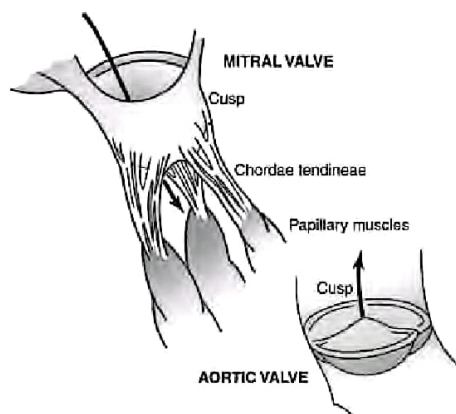
در طی سیستول که دریچه‌های دهلیزی بطنی بسته هستند مقدار زیادی خون در دهلیزها تجمع می‌یابد و به محض پایان سیستول و کاهش مجدد فشار بطنی تا حد دیاستولی، فشار نسبتاً زیاد دهلیزها بلافاصله موجب باز شدن دریچه‌هایی A-V می‌شوند و خون با سرعت به درون بطن‌ها جاری می‌شود. این دوره زمانی که تقریباً $\frac{1}{3}$ زمان دیاستول است به **دوره پرشدن سریع** (**rapid filling**) معروف است. طی $\frac{1}{3}$ وسط دیاستولی مقدار کمی خون وارد بطن‌ها می‌شود، این خونی است که پیوسته از وریدها به دهلیزها جریان می‌یابد و از آنجا به طور مستقیم وارد بطن‌ها می‌شود (**دیاستازیس**). طی $\frac{1}{3}$ آخر، دهلیزها منقبض می‌شوند و نزدیک به 20% درصد از خون وارد شده به بطن‌ها را در هر چرخه قلبی فراهم می‌کنند.

تخلیه بطن‌ها طی سیستول

بلافاصله بعد از شروع انقباض بطنی، فشار بطنی به طور ناگهانی بالا رفته و دریچه‌های A-V را می‌بندد. پس از آن، بطن



فصل ۳ - فیزیولوژی قلب ۲۳



شکل ۳-۳- دریچه‌های آئورت و میترا

دریچه‌های قلب

دریچه‌های A-V (میترا و تری کوسپید) از بازگشت خون از بطن‌ها به دهلیزها در طول سیستول جلوگیری می‌کنند و دریچه‌های هلالی (آئورتی و ریوی) از بازگشت خون به بطن‌ها طی دیاستول ممانعت می‌کنند. همه دریچه‌ها به صورت غیرفعال باز و بسته می‌شوند.

دریچه‌های نازک A-V برای بسته‌شدن نیازی به جریان بازگشتی خون ندارند و بسیار نرم‌تر بسته می‌شوند. در حالی‌که دریچه‌های هلالی که بسیار سنگین‌تر هستند، به یک جریان بازگشتی نسبتاً قوی به مدت چند میلی‌ثانیه برای بسته‌شدن نیاز دارند و سریع و محکم بسته می‌شوند، در مقایسه با دریچه‌های A-V تنگ‌تر هستند و سرعت تخلیه خون از آنها بیشتر است.

دریچه‌ها	انقباض		شل شدن	
	ایزولومیک	تخلیه	ایزولومیک	دیاستول
میترا و ۳ لی	بسته	بسته	بسته	باز
آئورت و پولمونر	بسته	باز	بسته	بسته

عضلات پاپیلری به وسیله طناب‌های وتري به کناره‌های لت‌های دریچه‌های A-V متصل می‌شوند و هنگام انقباض، دیواره بطن‌ها منقبض شده و کناره لت‌های دریچه را به طرف داخل بطن می‌کشد و به این طریق از ورود لت‌ها به حفره دهلیزی ممانعت می‌کنند.

می‌ماند. به همین جهت به این دوره زمانی، دوره شل‌شدن ایزولومیک یا ایزومتریک می‌گویند. طی این مرحله، فشار درون بطن به میزان زمان دیاستول کاهش می‌یابد؛ آن‌گاه دریچه‌های A-V باز می‌شوند تا چرخه جدیدی از پمپ بطنی آغاز شود.

حجم پایان دیاستولی ← طی دیاستول حجم هر بطن به اندازه ۱۲۰ تا ۱۳۰ میلی‌لیتر افزایش می‌یابد که به آن حجم پایان دیاستولی می‌گوییم.

حجم پایان سیستولی ← به حجم باقی‌مانده در بطن‌ها بعد از سیستول که حدود ۴۰ تا ۵۰ لیتر است، حجم پایان سیستولی می‌گوییم.

حجم ضربه‌ای ← به تفاضل حجم پایان دیاستولی از حجم پایان سیستولی گفته می‌شود. یعنی بطن‌ها طی سیستول حجم را حدود ۷۰ میلی‌لیتر کاهش می‌دهند.

برون‌ده قلبی ← به خونی که در هر دقیقه از آئورت خارج می‌شود بنا به قرارداد، برون‌ده قلبی می‌گویند که برابر است با $5 \text{ Lit} \sim \text{تعداد ضربان قلب در دقیقه} \times \text{حجم ضربه‌ای}$

کسر تخلیه ← معمولاً ۶۰٪ از حجم پایان دیاستولی طی سیستول تخلیه می‌شود که به آن کسر تخلیه ejection fraction می‌گوییم.

$$\text{ejection fraction} = \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{حجم پایان دیاستولی}} = \frac{70}{120} = 60\%$$

شاخص قلبی ← میزان برون‌ده برای هر متر مربع از سطح بدن

$$\text{شاخص قلبی} = \frac{\text{برون‌ده قلبی}}{\text{سطح بدن}} \sim 3 \text{ L/min/m}^2$$

نکته: زمان خون‌رسانی به عروق کرونر هنگام دوره شل‌شدن ایزولومیک است.

نکته: دریچه‌های میترا و تری کوسپید در زمان دیاستول باز و در زمان‌های انقباض ایزولومیک، تخلیه و شل‌شدن ایزولومیک بسته هستند.

دریچه‌های آئورت و ریوی در زمان تخلیه باز و در بقیه زمان‌ها بسته هستند.

نکته: مدت باز بودن دریچه آئورت، کوتاه‌تر از مدت بسته بودن دریچه میترا است.



منحنی فشار آئورت

زمانی که بطن چپ منقبض می‌شود، ورود خون به شریان‌ها موجب کشیدگی دیواره‌های آنها و افزایش فشار به ۱۲۰ میلی‌متر جیوه می‌گردد. آنگاه در پایان سیستول، تخلیه خون از بطن چپ متوقف می‌شود. در انتهای سیستول همزمان با بسته شدن دریچه آئورت، **دندانه‌ای** ^(۱) در منحنی فشار آئورت به وجود می‌آید که ناشی از جریان بازگشتی خون است. بعد از بسته شدن دریچه آئورت، فشار آئورت در تمام مدت دیاستول به آهستگی کاهش می‌یابد و قبل از انقباض مجدد بطن، معمولاً به حدود ۸۰ میلی‌متر جیوه می‌رسد.

نکته: منحنی فشار شریان ریوی همانند منحنی فشار آئورتی است با این تفاوت که مقدار فشارهای آن فقط حدود $\frac{1}{6}$ فشارهای مذکور است.

صداهای قلبی

صدای اول (S₁): انقباض بطن‌ها موجب برگشت ناگهانی خون به طرف دریچه‌های دهلیزی (میترال و تری کوسپید) و برآمده شدن آنها به درون دهلیزها می‌شود. طناب‌های وتری به‌طور ناگهانی موجب توقف حرکت دریچه‌ها به عقب می‌شوند. خاصیت ارتجاعی دریچه‌های کشیده شده باعث می‌شود خون دوباره و با سرعت زیاد به درون بطن مربوط جریان یابد. خون، دیواره‌های بطن و دریچه‌های بسته بدین ترتیب به ارتعاش در می‌آیند که از طریق بافت‌های مجاور به دیواره قفسه سینه انتشار می‌یابد و با استفاده از گوشی شنیده می‌شود.

صدای دوم (S₂): در اثر بسته شدن ناگهانی دریچه‌های هلالی به وجود می‌آید. زمانی که دریچه‌های هلالی بسته می‌شوند به درون بطن‌ها برآمده شده و ماهیت ارتجاعی آنها موجب بازگرداندن خون به درون شریان‌ها خواهد شد به‌طوری که خون در زمان کوتاه بین شریان‌ها، دریچه‌ها و همچنین بین دریچه‌ها و دیواره بطن‌ها به جلو و عقب می‌رود. ارتعاشات ایجاد شده در دیواره شریان‌ها در طول هر شریان انتقال می‌یابد. برخورد موج ارتعاشات عروق و بطن‌ها با دیواره قفسه سینه صدایی قابل سمع را به وجود می‌آورد. مدت زمان صدای دوم کوتاه‌تر و فرکانس آن نسبت به صدای اول بیشتر است.

صدای سوم (S₃): در پایان $\frac{1}{3}$ اول دیاستول (پایان مرحله

ریزش سریع) سرازیر شدن خون از دهلیزها موجب نوسان خون به جلو و عقب در بین دیواره‌های بطن می‌شود. معمولاً به دلیل فرکانس کم قابل شنیدن نیست ولی در کودکان سالم و بیماران با برون‌ده قلبی بالا شنیده می‌شود.

نکته بالینی: در افراد بالای ۴۰ سال پاتولوژیک است و نشان‌دهنده اختلال کارکرد بطنی یا نارسایی دریچه دهلیزی - بطنی است.

صدای چهارم (S₄): در $\frac{1}{3}$ انتهایی دیاستول و همزمان با انقباض دهلیزها به علت سرازیر شدن خون به داخل بطن‌ها ارتعاشاتی ایجاد می‌شود که تقریباً به دلیل فرکانس پایین هرگز شنیده نمی‌شود.

نکته بالینی: شنیدن S₄ پاتولوژیک است و در زمانی شنیده می‌شود که کاهش ظرفیت بطنی مقاومت بطن را نسبت به پر شدن افزایش دهد. در پرفشاری سیستمیک، تنگی آئورت، بیماری‌های ایسکمیک قلب، تنگی حاد دریچه میترال و کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک هم قابل شنیدن است.

نواحی شنیدن صداهای قلبی

کانون آئورت: در فضای بین دنده‌ای دوم سمت راست استرنوم

کانون پولمونر: در فضای بین دنده‌ای دوم سمت چپ استرنوم

کانون میترال: محل برخورد فضای بین دنده‌ای پنجم چپ و خط مید کلاو یکولار چپ

کانون تریکوسپید: انتهای استخوان استرنوم و سمت چپ آن (زائده گزیفوئید)

کار برون‌ده قلب

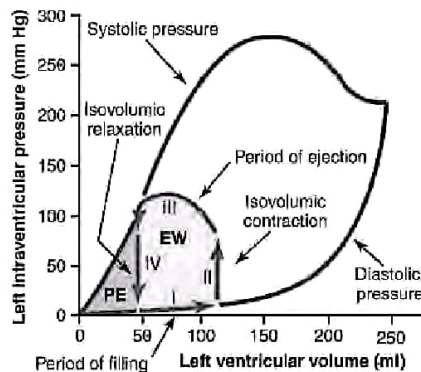
کار برون‌ده ضربه‌ای قلب عبارت است از مقدار انرژی که قلب طی هر ضربه برای پمپاژ کردن خون به داخل شریان‌ها به کار تبدیل می‌کند.

کار برون‌ده دقیقه‌ای، یعنی مقدار کل انرژی که در مدت یک دقیقه به کار تبدیل می‌شود و برابر است با حاصل ضرب کار

1- incisura



فصل ۳ - فیزیولوژی قلب ۲۵



شکل ۴-۳ - رابطه بین حجم بطن چپ و فشار داخل بطن طی دیاستول و سیستول. پیکان‌های توپر نشانگر "نمودار حجم - فشار" هستند که تغییرات حجم و فشار داخل بطن را طی چرخه قلبی نشان می‌دهند.

یادآوری: درمورد عضله قلبی، Preload وزن خون پایان دیاستولی و afterload فشار داخل آئورتی است.

عضله قلب نیز مثل عضله اسکلتی از انرژی شیمیایی برای تأمین انرژی کار انقباض استفاده می‌کند که این انرژی به‌طور عمده از متابولیسم اکسیداتیو اسیدهای چرب و به مقدار کمی از دیگر مواد غذایی به ویژه لاکتات و گلوکز فراهم می‌شود.

طی انقباض عضله، بیشتر انرژی شیمیایی به گرما تبدیل می‌شود و مقدار بسیار کمتری از آن به کار برون‌ده تبدیل خواهد شد. به نسبت کار برون‌ده به کل انرژی شیمیایی مصرف شده، **کارایی انقباض قلب یا کارایی قلب** می‌گویند که حداکثر بین ۲۰ تا ۲۵ درصد است.

تنظیم عمل پمپی قلب

در زمان عادی، قلب ۴-۶ لیتر خون را پمپ می‌کند که در زمان فعالیت به ۴ تا ۷ برابر می‌رسد. دو روش اصلی برای تنظیم عمل پمپی قلب وجود دارد: (۱) تنظیم ذاتی پمپ در پاسخ به تغییرات حجم خون وارده به قلب (۲) کنترل ضربان و قدرت پمپ به وسیله دستگاه عصبی اتونوم.

تنظیم ذاتی پمپ (مکانیسم فرانک - استارلینگ)

مقدار خونی که قلب در هر دقیقه پمپ می‌کند به وسیله میزان جریان خونی که از وریدها وارد قلب می‌شود (بازگشت

برون‌ده ضربه‌ای در تعداد ضربان قلب در دقیقه. کار برون‌ده قلب از دو بخش تشکیل شده: (۱) **کار حجمی فشاری یا کار خارجی** که قسمت عمده انرژی را شامل می‌شود و برای راندن خون از وریدهای کم‌فشار به شریان‌های پر فشار مورد استفاده قرار می‌گیرد. (۲) **انرژی جنبشی جریان خون** که قسمت کوچک‌تری را به خود اختصاص می‌دهد و برای سرعت بخشیدن به خون برای خروج از دریچه‌های آئورتی و ریوی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

شکل زیر دیاگرام حجم - فشار را در دو حالت چرخه عادی قلب (قسمت کوچک هاشور خورده) و حداکثر تغییرات حجم و فشار بطنی سیستول و دیاستول (نمودار بزرگ) برای بطن چپ نشان می‌دهد. از این نمودار در مطالعات تجربی انقباض قلب برای محاسبه کار برون‌ده قلب استفاده می‌شود. مساحت محصور در نمودار حجم فشار (قسمت راست ناحیه سایه‌دار که با EW نشان داده شده است) با کار برون‌ده خالص خارجی بطن طی چرخه انقباض برابر است. چهار فاز این نمودار در قسمت بطن‌ها توضیح داده شد. زمانی که قلب مقدار زیادی خون را پمپ می‌کند، مساحت نمودار کار بسیار بزرگ می‌شود. یعنی نمودار به مقدار بیشتری به سمت راست امتداد می‌یابد، زیرا بطن در طول دوره دیاستول با خون بیشتری پر می‌شود (یعنی فاز I بیشتر به سمت راست می‌رود). همچنین به دلیل اینکه انقباض بطن، فشار بسیار بیشتری تولید می‌کند، فاز II نمودار نیز بسیار بالاتر می‌رود و در نهایت نمودار معمولاً از سمت چپ نیز گسترده‌تر می‌شود؛ چرا که مقدار کمتری از خون در پایان انقباض در بطن باقی می‌ماند.

در مواردی که بطن در مقابل حجم کمتری از خون انقباض می‌یابد؛ این منحنی به سمت چپ جابجا می‌شود.

مفاهیم پیش بار و پس بار

به میزان تانسین عضله در شروع انقباض **پیش بار** و به باری که با نیروی انقباضی عضله مقابله می‌کند **پس بار** گفته می‌شود.

برای انقباض قلب، فشار پایان دیاستولی را زمانی که بطن پر شده باشد، **پیش بار** در نظر می‌گیرند. **پس بار** بطن همان فشار شریانی است که از بطن منشأ می‌گیرد. در شکل ۴-۳ فشار سیستولی در مرحله III منحنی نمودار حجم - فشار نشانگر همین بار است.



با وجود این، کاهش عمده در ضربان قلب به همراه کاهش خفیف در قدرت انقباض آن می‌تواند عمل پمپی بطن را تا ۵۰ درصد یا بیشتر کاهش دهد، به‌خصوص زمانی که قلب تحت تأثیر کار زیاد قرار می‌گیرد.

نکته: قلب ۲ عصب پاراسمپاتیک دریافت می‌کند:

(۱) **واگ راست:** که به گره SA و دهلیز راست می‌رود ولی به بطن نمی‌رسد.

(۲) **واگ چپ:** گره AV و دهلیز چپ عصب‌دهی می‌کند.

نکته: مکانیسم فرار عضله قلبی از تأثیرات واگ به سبب فعالیت فیبرهای بورکنر به‌عنوان pacemaker است.

اثر یون پتاسیم: افزایش پتاسیم در مایع خارج سلولی موجب اتساع و شل شدن قلب و کند شدن ضربان می‌شود. افزایش شدید پتاسیم باعث بلوک شدن هدایت ایмпالس قلبی از طریق دسته A-V از دهلیزها به بطن‌ها خواهد شد. افزایش غلظت یون پتاسیم به میزان ۲ تا ۳ برابر مقدار طبیعی، یعنی ۸ تا ۱۲ میلی‌اکی‌والال در لیتر می‌تواند کشنده باشد.

علت این اثر این است که غلظت بالای پتاسیم در مایعات خارج سلولی، پتانسیل استراحت غشا را در فیبرهای عضله قلبی کاهش می‌دهد.

اثر یون کلسیم: تقریباً متضاد اثر افزایش یون پتاسیم است و موجب می‌شود تا قلب به طرف انقباض اسپاستیک پیش رود. این حالت به دنبال تأثیر مستقیم یون کلسیم در شروع فرایند انقباض قلب به وجود می‌آید.

اثر دما: گرما موجب افزایش نفوذ پذیری غشایی عضله نسبت به یون‌ها می‌شود، در نتیجه فرایند خودتحریکی تشدید شده و ضربان قلب افزایش می‌یابد. اما باید در نظر داشت که گرمای طولانی موجب خستگی دستگاه‌های متابولیکی قلب و در نتیجه تضعیف آنها می‌شود.

دستگاه ویژه تحریکی و هدایتی قلب

زمانی که این دستگاه به طور طبیعی کار می‌کند، دهلیزها حدود ۱ ثانیه قبل از بطن‌ها منقبض می‌شوند. به این ترتیب بطن‌ها فرصت می‌یابند تا قبل از پمپ خون به گردش ریوی و محیطی، خون بیشتری را در خود جمع کنند. همچنین این

وریدی تعیین می‌شود. به توانایی ذاتی قلب در سازگاری با تغییرات حجم خون وارد به آن، اصطلاحاً مکانیسم فرانک - استارلینگ قلب می‌گویند. به عبارت دیگر در محدوده فیزیولوژیک، قلب خون وارد شده به خود را پمپ می‌کند و اجازه تجمع خون اضافی در وریدها را نمی‌دهد. زمانی که خون بیشتری وارد بطن می‌شود، عضله قلب بیشتر کشیده می‌شود. اگر عضله قلب تا حد مطلوب کشیده شود، چون میزان درهم فرو رفتگی فیلامان‌های اک틴 و میوزین به حد مطلوب برای تولید نیرو نزدیک‌تر می‌شود، بنابراین بطن به طور خودکار با پمپ قوی‌تر خود خون بیشتری را به درون شریان‌ها می‌فرستد. همچنین وقتی خون زیادتری به داخل دهلیز وارد شود، کشیدگی دهلیز راست به طور مستقیم تعداد ضربان قلب را به میزان ۱۰ تا ۲۰ درصد افزایش می‌دهد. این عامل نیز به افزایش میزان خونی که در هر دقیقه پمپ می‌شود کمک می‌کند ولی سهم آن بسیار کمتر از مکانیسم فرانک - استارلینگ است.

تنظیم به وسیله دستگاه عصبی اتونوم

I - سمپاتیک: (۱) تحریک شدید سمپاتیک می‌تواند ضربان قلب را به ۱۸۰ تا ۲۰۰ و در جوانان حتی تا ۲۵۰ ضربه در دقیقه نیز برساند. (۲) افزایش نیروی انقباضی عضله قلب (۳) افزایش سرعت هدایت ایмпالس. در کل تحریک سمپاتیک می‌تواند برون‌ده قلبی را تا ۱۰۰ درصد افزایش دهد. بر عکس، مهار دستگاه عصبی سمپاتیک موجب کاهش خفیف‌تری در عمل پمپی قلب خواهد شد.

نکته: قلب اعصاب سمپاتیک خود را از تنه سمپاتیک ناحیه گردنی و سینه‌ای فوقانی دریافت می‌کند.

II - پاراسمپاتیک: تحریک شدید قلب به وسیله عصب واگ می‌تواند ضربان قلب را به مدت چند ثانیه به‌طور کامل متوقف کند ولی معمولاً بعد از آن، قلب از تأثیر واگ فرار می‌کند و با سرعت ۲۰ تا ۴۰ ضربه در دقیقه شروع به ضربان می‌کند. همچنین تحریک شدید قلب با اعصاب پاراسمپاتیک موجب کاهش قدرت انقباضی آن به میزان ۲۰ تا ۳۰ درصد می‌شود. فیبرهای واگ به‌طور عمده در دهلیزها توزیع می‌شود و توزیع چندانی در بطن‌ها ندارد.



فصل ۳ - فیزیولوژی قلب ۲۷

سطح پتانسیل استراحت می‌گردد. با ادامه یافتن خروج پتاسیم از سلول، هایپرپلاریزاسیون به‌طور موقت اتفاق می‌افتد. سپس کانال‌های پتاسیمی نیز بسته می‌شوند و دوباره نشت سدیم به داخل، بر خروج پتاسیم غلبه می‌کند. پتانسیل استراحت رو به بالا می‌رود تا اینکه در نهایت در پتانسیل حدود ۴۰ میلی‌ولت به سطح آستانه تخلیه الکتریکی می‌رسد.

انتقال ایمپالس قلبی در دهلیزها و بطن‌ها

پتانسیل عمل تولید شده از گره سینوسی، سراسر توده عضلانی دهلیزی را سیر می‌کند. هدایت در چند دسته کوچک از فیبرهای عضله دهلیزی تا حدودی سریع‌تر است. از جمله این فیبرها: (۱) **نوار بین دهلیزی قدامی** است که در دیواره قدامی دهلیزها به دهلیز چپ می‌رود (۲) سه دسته کوچک به نام‌های **مسیرهای بین‌گرهی قدامی، میانی و خلفی** بوده که به گره A-V ختم می‌شوند.

گره A-V در دیواره خلفی بطن راست، دقیقاً در پشت دریچه تریکوسپید و مجاور دهانه سینوس کروئرن قرار دارد.

ایمپالس حدود ۰/۰۳ ثانیه بعد از شروع در گره سینوسی با عبور از مسیر بین‌گرهی به گره A-V می‌رسد، سپس به مدت ۰/۰۹ ثانیه در خود گره A-V دچار تأخیر می‌شود تا به بخش نافذ دسترسی A-V برسد و از آنجا وارد بطن‌ها شود. تأخیر دیگر ۰/۰۴ ثانیه به‌طور عمده در بخش نافذ دسته A-V به وجود می‌آید. در واقع قبل از رسیدن پیام تحریکی برای انقباض عضله بطن‌ها، مجموع تأخیر به ۰/۱۶ ثانیه می‌رسد. علت تأخیر در گره A-V، نازک بودن فیبرها، کمبودن اتصالات شکافدار و پتانسیل استراحت بسیار منفی آن است.

سرعت انتقال ایمپالس از رشته‌های پورکینژ بسیار زیاد است (۱۵۰ برابر سرعت برخی از فیبرهای گره A-V) و به ایمپالس قلبی اجازه می‌دهد تا به‌طور تقریباً فوری به سراسر عضله بطنی منتقل شود. علت این انتقال سریع، نفوذ پذیری بسیار زیاد اتصالات‌های منفذدار صفحات اینترکاله است که بین سلول‌های متوالی فیبرهای پورکینژ قرار دارند. عبور ایمپالس از رشته‌های پورکینژ ۰/۰۳ ثانیه طول می‌کشد و یک طرفه است (یعنی فقط از سمت دهلیز به سمت بطن).

زمانی که ایمپالس قلبی به انتهای فیبرهای پورکینژ می‌رسد، از طریق خود فیبرهای عضلانی به توده عضلانی بطن

دستگاه اجازه می‌دهد تا تمام قسمت‌های بطن تقریباً همزمان منقبض شوند که این همزمانی برای ایجاد فشار مؤثر در حفره‌های بطنی ضروری است.

اجزاء این دستگاه:

(۱) **گره سینوسی - دهلیزی (SA)** ← ایمپالس‌های ریتمیک طبیعی را تولید می‌کند.

(۲) **راه‌های بین‌گره‌ای** ← ایمپالس‌ها را از گره سینوسی به گره دهلیزی - بطنی (A-V) هدایت می‌کنند.

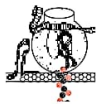
(۳) **گره دهلیزی بطنی (A-V)** ← ایمپالس‌های رسیده از دهلیزها را قبل از انتقال به بطن‌ها با تأخیر مواجه می‌کند.

(۴) **دسته A-V** ← ایمپالس‌ها را از دهلیزها به بطن‌ها هدایت می‌کنند.

(۵) **دسته‌های راست و چپ فیبرهای پورکینژ** ← ایمپالس قلبی را به همه قسمت‌های بطن‌ها هدایت می‌کنند.

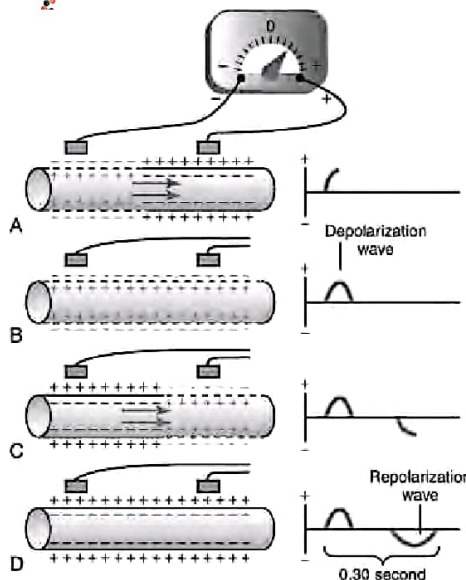
گره S-A در دیواره فوقانی - طرفی سوراخ ورید اجوف فوقانی قرار گرفته است و ایمپالس ریتمیک تولید می‌کند. پتانسیل منفی غشا بین هر تخلیه الکتریکی در مورد گره سینوسی ۵۵ - تا ۶۰ میلی‌ولت است. علت این کاهش بار منفی این است که غشای سلولی فیبرهای گره سینوسی به‌طور ذاتی نسبت به یون سدیم نفوذپذیر هستند. این نگانویته کانال‌های سریع سدیمی را به‌طور عمده غیرفعال کرده و آنها را مهار می‌کند، بنابراین فقط

کانال‌های آهسته کلسمی - سدیمی می‌توانند باز شده و موجب پتانسیل عمل شوند. پس پتانسیل عمل فیبرهای گره سینوسی آهسته‌تر از پتانسیل عمل عضله بطن ایجاد می‌شود. بازگشت پتانسیل منفی داخل سلولی نیز به آهستگی اتفاق می‌افتد و به حالت استراحت درمی‌آید، بنابراین نفوذپذیری زیاد فیبرهای گره سینوسی به سدیم باعث می‌شود که در ناحیه بین دو ضربان، ورود یون‌های مثبت سدیم، پتانسیل استراحت را به آرامی بالا ببرد تا به **آستانه ولتاژ** حدود ۴۰ میلی‌ولت برسد. در این حالت کانال‌های کلسمی - سدیمی فعال شده و هر دو یون کلسمیم و سدیم به سرعت وارد فیبر می‌شوند و پتانسیل عمل را به وجود می‌آورند. این کانال‌های کلسمی - سدیمی در عرض حدود ۱۰۰ تا ۱۵۰ میلی‌ثانیه بعد از بازشدن، غیرفعال می‌شوند و همزمان با آن مقدار زیادی یون مثبت پتاسیم به خارج از فیبر انتشار می‌یابد، کاهش پتانسیل سلولی موجب بازگشت آن به

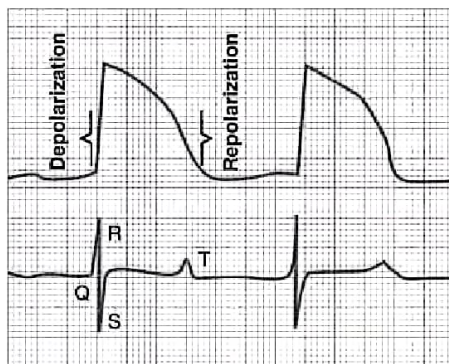


GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۲۸



شکل ۵-۳ - ثبت موج دپلاریزاسیون (A و B) و موج رپلاریزاسیون (C و D) از فیبر عضله قلب.



شکل ۶-۳ - پتانسیل عمل تک‌فازی از فیبر عضله بطنی طی عملکرد طبیعی آن با دپلاریزاسیون سریع و سپس رپلاریزاسیون را نشان می‌دهد که در مرحله کفه به آرامی صورت می‌گیرد. اما در پایین بسیار سریع است. پایین: ثبت هم‌زمان الکتروکاردیوگرام.

هنگامی که موج دپلاریزاسیون به سمت الکترودی مثبت پیش می‌رود یک اتحنای مثبت (رو به بالا) و بالعکس در EKG ثبت می‌شود.

منتقل می‌شود و از سمت اندوکارد به پریکارد پیش می‌رود. سرعت آن $\frac{1}{3}$ سرعت انتقال در فیبرهای پورکینژ است و $0.3/0.3$ ثانیه طول می‌کشد. بنابراین، زمان کل ایмпالس از شروع آن در شاخه‌های دسته‌ای A-V به آخرین فیبرهای عضلانی بطن در قلب طبیعی حدود $0.06/0.06$ ثانیه است.

سرعت تخلیه الکتریکی در گره S-A حدود 70 تا 80 بار در دقیقه، در گره A-V حدود 40 تا 60 بار در دقیقه و در فیبرهای پورکینژ حدود 15 تا 40 بار در دقیقه است. بدین ترتیب گره سینوسی، ضربان قلب را کنترل می‌کند زیرا سرعت تخلیه ریتمیک آن بیشتر از سایر نقاط قلب است. بنابراین گره سینوسی پیشاهنگ طبیعی قلب است.

اگر پیشاهنگ در جایی غیر از گره سینوسی باشد به آن **پیشاهنگ نابجا** می‌گویند. زمانی که گره A-V مهار شود (یعنی ایмпالس قلبی نتواند از طریق گره و دسته A-V از دهلیزها به بطن‌ها برود) دهلیزها با سرعت طبیعی ریتم گره سینوسی، به ضربان خود ادامه می‌دهند، این در حالی است که پیشاهنگ جدیدی در دستگاه پورکینژ بطن‌ها به وجود آمده است و عضله بطنی را با سرعت جدید، بین 15 تا 40 بار در دقیقه تحریک خواهد کرد. البته دستگاه پورکینژ این عمل را بعد از 5 تا 20 ثانیه شروع خواهد کرد. بطن طی 5 تا 20 ثانیه از پمپ کردن خون باز می‌ماند و فرد بعد از 4 تا 5 ثانیه پس از نرسیدن خون به مغز غش می‌کند. بروز این تأخیر در ضربان قلب را «سندرم Stokes-Adams» می‌گوییم. اگر دوره وقفه بیش از حد طولانی باشد می‌تواند منجر به مرگ شود.

یادآوری: Rate در گره SA حدود 72 بار در دقیقه و گره AV، 50 بار و فیبرهای پورکینژ $40-15$ بار در دقیقه است که چون سرعت تولید ایмпالس در گره SA بیشتر است، بر سایر قسمت‌ها غلبه کرده و به‌عنوان گره پیشاهنگ و pacemaker اصلی قلب عمل می‌کند.

الکتروکاردیوگرام

بخش کوچکی از جریان‌های الکتریکی قلب با عبور از تمام بافت‌ها به سطح بدن می‌رسد. اگر الکترودهایی بر روی پوست بدن در اطراف قلب قرار دهیم، می‌توانیم پتانسیل‌های الکتریکی را که به‌وسیله این جریان‌ها تولید می‌شوند ثبت کنیم. به شکل حاصل از ثبت این امواج، **الکتروکاردیوگرام** می‌گویند.



فصل ۳ - فیزیولوژی قلب ۲۹

دهلیزها

می‌شود. دپلاریزاسیون اپی‌کارد، پس از دپلاریزاسیون اندوکارد صورت می‌گیرد اما چون مدت پتانسیل عمل در اپی‌کارد، کوتاه‌تر است، با وجود اینکه دپلاریزاسیون در آن دیرتر آغاز می‌شود، زودتر رپلاریزه می‌شود. یعنی سطح خارجی بطن‌ها، به ویژه نزدیک به نوک قلب اول رپلاریزه می‌شود. بنابراین جهت وکتور باز هم از منفی به مثبت، یعنی از بالا و راست به سمت پایین و چپ است و در EKG موج رپلاریزاسیون بالای خط ایزو الکتریک ثبت می‌شود (موج T). جهت موج رپلاریزاسیون و دپلاریزاسیون در بطن‌ها یکسان است. مدت زمانی که موج رپلاریزاسیون از گره SA به دسته هیس می‌رسد، $0/16$ ثانیه هم‌زمان با آغاز رپلاریزاسیون دهلیزهاست بنابراین به علت هم‌زمان بودن موج دپلاریزاسیون بطنی و رپلاریزاسیون دهلیزی، این دو موج در هم ادغام شده و برآیند آنها نشان داده می‌شود.

نکته: جهت موج‌های دپلاریزاسیون و رپلاریزاسیون در بطن‌ها یکسان و در دهلیزها خلاف جهت یکدیگر است.

نکته بالینی: گاهی اوقات در افراد بسیار لاغر، بچه‌ها و نوزادان، موج U پس از موج T در EKG ثبت می‌شود که مربوط به رپلاریزاسیون فیبرهای پورکینژ و عضلات پایپلاری است که در افراد عادی، این موج دیده نمی‌شود.

نکته: قطعه‌ها شامل موج‌ها نمی‌شوند. برای مثال، قطعه ST فاقد موج‌های S و T است ولی فاصله‌ها موج‌ها را هم در برمی‌گیرند.

فاصله P-R یا P-Q: مدت زمان بین شروع موج P و شروع موج QRS، نشانگر فاصله بین شروع تحریک الکتریکی بطن‌هاست. این دوره زمانی فاصله P-Q نامیده می‌شود که به طور طبیعی $0/16$ ثانیه است. گاهی این دوره زمانی را فاصله P-R نیز می‌گویند، زیرا موج Q غالباً وجود ندارد.

فاصله QT: انقباض بطن تقریباً از شروع موج Q (یا موج R) تا پایان موج T طول می‌کشد. این فاصله زمانی معمولاً به فاصله زمانی QT معروف است و در حالت عادی حدود $0/35$ ثانیه است.

اولین قسمتی که در قلب دپلاریزه می‌شود، گره SA است. به این معنا که سطح گره منفی می‌شود و بقیه قسمت‌های دهلیز هنوز مثبت هستند، در نتیجه جهت وکتور جریان از بالا و راست به طرف پایین و چپ است. اگر الکترودها را طوری به قلب اتصال دهیم که الکتروود مثبت آن در طرف پایین و چپ باشد همان‌طور که گفتیم یک انحنای مثبت در EKG ثبت می‌شود، حداکثر این اختلاف پتانسیل، زمانی است که نیمی از دهلیز دپلاریزه شده و نیم دیگر هنوز مثبت است (نمودار A). بعد کم‌کم بقیه دهلیز هم دپلاریزه می‌شود و اختلاف پتانسیل به تدریج کاهش می‌یابد تا جایی که تمام سطح دهلیز دپلاریزه شده و بار منفی پیدا می‌کند. پس اختلاف پتانسیل صفر می‌شود و موج مثبت شده در EKG به خط ایزوالکتریک بازمی‌گردد (نمودار B). پس از آن اولین قسمتی که دپلاریزه شده بود (گره SA) رپلاریزه می‌شود و دوباره سطح آن مثبت می‌شود. بنابراین یک وکتور معکوس از طرف چپ و پایین به طرف بالا و راست پدید می‌آید و در EKG یک انحنای منفی (رو به پایین) ثبت می‌شود (نمودار C). زمانی که همه سطح دهلیز رپلاریزه شد، اختلاف پتانسیل صفر می‌شود و موج رپلاریزاسیون به خط ایزوالکتریک بازمی‌گردد (نمودار D).

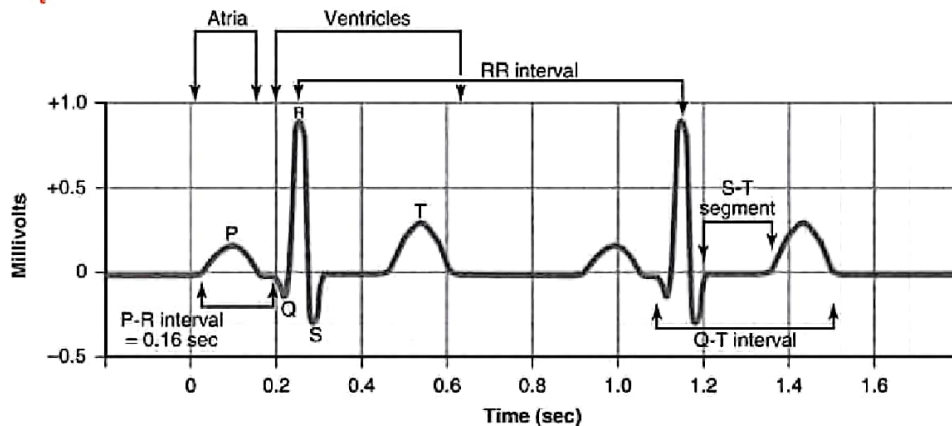
بطن‌ها

زمانی که ایمپالس قلبی از میان دسته‌های دهلیزی بطنی وارد بطن‌ها می‌شود، اولین بخشی که در بطن‌ها دپلاریزه می‌شود سطح آندوکاردی چپ سیتوم است. در نتیجه با شروع دپلاریزاسیون بطن، یک موج Q ظاهر می‌شود. این دپلاریزاسیون به سرعت در طول سطح آندوکاردی دو بطن سیر می‌کند، در صورتی که هنوز سطح اپی‌کاردی مثبت و دپلاریزه است، بنابراین بین آندوکارد و اپی‌کارد، وکتورهایی ایجاد می‌شود که برآیند آنها از بالا و راست، به پایین و چپ است (شکل ۷-۳) و در EKG موجی مثبت و به سمت بالای خط ایزوالکتریک ثبت می‌شود (موج R). اندکی بعد، سطح اپی‌کاردی نیز دپلاریزه و وکتور آن محور می‌شود. در حالی که تمام بطن دپلاریزه شده، فیبرهای میوکارد ابتدای سیتوم بین بطنی، به دلیل فقدان شبکه هدایتی هنوز دپلاریزه نشده‌اند. بنابراین در انتهای موج دپلاریزه بطن (R) یک موج کوچک منفی (S) زیر خط ایزوالکتریک ثبت می‌شود. سپس این قسمت نیز دپلاریزه



۳۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۳۰



شکل ۷-۳-۲: کاردیوگرام طبیعی.

قانون اینتهون: مجموع ولتاژ اشتقاق‌های I و III برابر است با ولتاژ اشتقاق II.

اشتقاق‌های تک قطبی تقویت شده اندام‌ها

- AVR ← سر مثبت به دست راست و سر منفی به پای چپ و دست چپ
- AVL ← سر مثبت به دست چپ و سر منفی به پای چپ و دست راست
- AVF ← سر مثبت به پای چپ و سر منفی به دست راست و دست چپ

اشتقاق‌های سینه‌ای (پره‌کوردیال)

- در این حالت دست راست، دست چپ و پای چپ به الکترود منفی وصل می‌شوند و الکترود سینه‌ای (مثبت) را به ترتیب در ۶ نقطه زیر قرار می‌دهند:
- V₁ روی چهارمین فضای بین‌دنده‌ای راست در کنار جناغ
- V₂ روی چهارمین فضای بین‌دنده‌ای چپ در کنار جناغ
- V₃ بین V₂ و V₄، با فاصله مساوی از آنها
- V₄ روی محل تلاقی پنجمین فضای بین‌دنده‌ای چپ و خط مید کلاویکولار
- V₅ روی محل تلاقی پنجمین دنده‌ای چپ و خط اکزیلاری قدامی

قطعه PQ یا PR: از آخر موج P تا ابتدای موج Q یا موج R این قطعه، تعریف دیپلاریزه باقی‌ماندن دهلیزهاست و زمان آن حدود ۰/۰۸ ثانیه است.

قطعه ST: از آخر موج S تا ابتدای موج T که نمایانگر دیپلاریزه باقی‌ماندن بطن‌هاست.

قطعه TP: از آخر موج T تا ابتدای موج P بعدی که نشان‌دهنده زمان استراحت قلب (ریپلاریزه باقی‌ماندن قلب) است، با دیاستول همزمان است و در تاقیکاردی خیلی کوچک می‌شود.
موج P: سر گرد، یک کوهانه و قرینه است.
موج T: یک کوهانه، سرگرد و غیرقرینه است.

نکته: در حالت عادی تعداد ضربان قلب در دقیقه ۷۲ ضربه است. با توجه به این رقم مدت هر دوره قلبی ۰/۸ ثانیه است که ۰/۳ ثانیه آن مربوط به سیستول و ۰/۵ ثانیه آن مربوط به دیاستول است. با افزایش Rate قلبی از طول هر دو مرحله سیستول و دیاستول کاسته می‌شود اما کاهش اصلی مربوط به دیاستول است.

سه اشتقاق دو قطبی اندام‌های حرکتی

- اشتقاق I ← سر منفی به دست راست و سر مثبت به دست چپ
- اشتقاق II ← سر منفی به دست راست و سر مثبت به پای چپ
- اشتقاق III ← سر منفی به دست چپ و سر مثبت به پای چپ



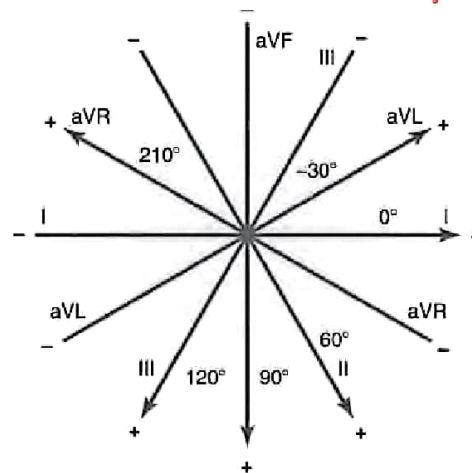
فصل ۳ - فیزیولوژی قلب ۳۱

نکته: اشتقاقی که در آن جمع جبری کمپلکس QRS صفر شود، نقطه فرضی مرکز قلب را نمایش می‌دهد که معمولاً بین V_2 و V_4 است.

نکته: موج P: سر گرد، قرینه و یک کوهانه است. در همه اشتقاق‌ها سربالا می‌باشد به جز aVR. کمپلکس QRS: قسمت نوک تیز مثبت و یک قسمت منفی نوک تیز.

موج T: یک کوهانه - سر گرد - غیر قرینه. در وضعیت طبیعی چون بطن چپ توده عضلانی بیشتری دارد، مرکز قلب در بطن چپ واقع می‌شود. در صورتی که فرد دچار هیپرتروفی بطن راست باشد، نقطه مرکز قلب به سمت V_1 و اگر فرد دچار هیپرتروفی بطن چپ باشد به سمت V_6 انحراف می‌یابد.

محور اشتقاق‌ها: I: صفر درجه؛ II: 60° درجه؛ III: 120° درجه؛ aVR: 210° درجه؛ aVL: 30° درجه؛ aVF: 90° درجه.



شکل ۸-۳ - محورهای سه اشتقاق دوقطبی و سه اشتقاق تک‌قطبی.

رسم محور الکتریکی قلب

برای این کار از دو اشتقاق استفاده می‌کنیم (برای مثال I و II یا I و aVF). جمع جبری کمپلکس QRS را از اشتقاق‌های گفته شده به دست می‌آوریم و به همان اندازه روی محور مربوط به هر کدام، جدا می‌کنیم. بعد، از نقاط به دست آمده عمود بر محور استخراج و نقطه تلاقی خطوط عمودی را به مبدأ متصل می‌کنیم. بردار به دست آمده محور الکتریکی قلب است که حدوداً 59° درجه است. محدوده طبیعی تغییرات محور الکتریکی قلب از 30° درجه تا 110° درجه است.

نکته: محور الکتریکی قلب به محور اشتقاقی نزدیک‌تر است که جمع جبری QRS در آن بیشتر می‌شود (که معمولاً اشتقاق II است) و عمود بر محور اشتقاقی است که جمع جبری QRS در آن صفر است.

V_6 روی محل تلاقی پنجمین فضای بین دنده‌ای چپ و خط آگزیلاری میانی

محور اشتقاق‌ها

- اشتقاق I \leftarrow صفر درجه
- اشتقاق II \leftarrow 60° درجه
- اشتقاق III \leftarrow 120° درجه
- اشتقاق aVR \leftarrow 210° درجه
- اشتقاق aVL \leftarrow 30° درجه
- اشتقاق aVF \leftarrow 90° درجه

نکته: علامت‌گذاری‌های زوایا برخلاف جهت دایره مثلثاتی و در جهت حرکت عقربه‌های ساعت است.

فصل ۴

گردش خون

رگ	سطح مقطع (بر حسب cm^2)
آئورت	۲/۵
شریان کوچک	۲۰
شریانچه‌ها	۴۰
مویرگ‌ها	۲۵۰۰
وریدچه‌ها	۲۵۰
وریدهای کوچک	۸۰
ورید اجوف	۸

کلیات گردش خون

وظایف دستگاه گردش خون:

- ۱) حمل مواد غذایی، اکسیژن و هورمون‌ها به بافت‌ها
 - ۲) دور کردن فرآورده‌های دفعی از بافت‌ها
 - ۳) ایجاد غلظت یونی مناسب در مایعات بدن
 - ۴) تنظیم دمای بدن
- گردش خون دو جزء دارد: گردش خون بزرگ (محیطی یا عمومی) و گردش خون ریوی
- دیواره شریانی، قوی است و عملکرد آن انتقال خون تحت فشار بالا به بافت‌هاست.

- **شریانچه‌ها** آخرین شاخه‌های کوچک، دستگاه شریانی و دریچه کنترل ورود خون به مویرگ‌ها هستند. دارای دیواره عضلانی قوی بوده و می‌توانند آن را کامل ببندند و یا چندین برابر گشاد کنند.

- **مویرگ‌ها** دارای دیواره بسیار نازک و دارای تعداد زیادی منفذ مویرگی هستند و کار آنها تبادل مواد غذایی، الکترولیت‌ها، هورمون‌ها و سایر مواد بین خون و مایع میان بافتی است.

- **وریدچه‌ها** خون را از مویرگ‌ها به وریدهای بزرگ‌تر انتقال می‌دهند.

- **وریدها** مجرایی برای انتقال خون از بافت‌ها به قلب هستند و با دیواره نازک خود به عنوان مخزن اصلی خون عمل می‌کنند. آنها با دیواره‌های ماهیچه‌ای که دارند می‌توانند در مواقع لزوم با انقباض خود، خون را به بخش‌های مورد نیاز برسانند.

- حدود **۸۴ درصد کل حجم خون** بدن در گردش خون عمومی قرار دارد که از این ۸۴ درصد، ۶۴ درصد در وریدها و ۱۳ درصد در شریان‌ها جریان دارد و ۷ درصد در دستگاه شریانچه‌ای و مویرگی.

- **۱۶ درصد کل حجم خون** بدن در قلب و ریه‌ها جای دارد که ۷ درصد آن در قلب و ۹ درصد در عروق ریوی است.

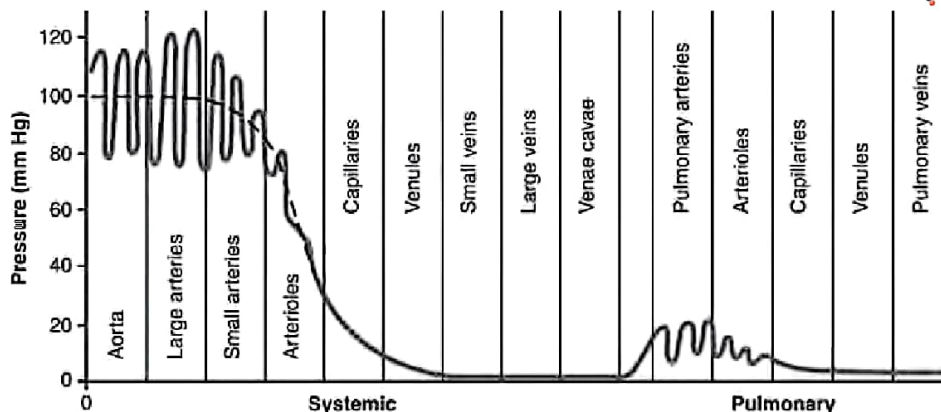
- اگر انواع عروق خونی موجود در گردش عمومی را در کنار هم قرار دهیم، سطح مقطع کل تقریبی آنها به صورت زیر خواهد بود:

- سطح مقطع وریدها به طور متوسط حدود ۴ برابر شریان‌هاست.

- از آنجایی که در هر دقیقه حجم یکسانی از خون باید از هر یک از قطعات دستگاه گردش خون عبور کند، سرعت جریان خون با سطح مقطع آن ناحیه به طور معکوس متناسب است. یعنی سرعت جریان خون مویرگ‌ها تقریباً $\frac{1}{100}$ آئورت است.



فصل ۴ - گردش خون ۳۳



شکل ۴-۱- فشار خون طبیعی در قسمت‌های مختلف دستگاه گردش خون زمانی که شخص در وضعیت افقی خوابیده باشد.

اصل پایه وجود دارد که مبنای همه عملکردهای این دستگاه است:
(۱) جریان خون هر یک از بافت‌های بدن تقریباً همیشه متناسب با نیازهای بافتی به طور دقیق کنترل می‌شود.
(۲) برون‌ده قلبی به‌طور عمده به وسیله مجموع همه جریان‌های موضعی بافتی کنترل می‌شود.
(۳) به طور کلی فشار شریانی به طور مستقل از کنترل جریان خون موضعی یا کنترل برون‌ده قلب کنترل می‌شود.

روابط بین فشار، جریان و مقاومت

قانون اهم: جریان خونی که از یک رگ خونی عبور می‌کند با اختلاف فشار خون بین دو انتهای رگ (ΔP) رابطه مستقیم و با مقاومت عروقی (R) نسبت عکس دارد.

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

جریان خون: یعنی مقدار خونی که از یک نقطه در گردش خون، در یک دوره زمانی مفروض عبور می‌کند و بر حسب میلی‌لیتر یا لیتر در دقیقه بیان می‌شود. به عنوان مثال، کل جریان خون در گردش خون بزرگ بدن در حالت استراحت، حدود $5 \frac{\text{Lit}}{\text{min}}$ است که این همان برون‌ده قلبی است.

جریان لایه‌ای خون در عروق: زمانی که خون با سرعت یکنواخت از عروق طولانی و صاف عبور می‌کند، جریانی لایه لایه دارد به طوری که لایه‌های جریان به صورت دوار متحداً مرکز قرار می‌گیرند و بخش مرکزی خون در مرکز رگ

- میانگین فشار خون از سمت شریان‌ها به وریدها به تدریج کم شده، تا زمانی که خون به انتهای وریدهای اجوف در دهلیز راست قلب تخلیه می‌شود، فشار آن به صفر میلی‌متر جیوه رسیده است.

میانگین فشار آئورت حدود 100 mmHg است و نوسان فشار شریانی آئورت بین سطح فشار سیستولی یعنی 120 mmHg و سطح فشار دیاستولی یعنی 80 mmHg است. در مویرگ‌های عمومی فشار انتهای شریانچه‌ها حدود 35 mmHg و فشار انتهای وریدچه‌ها حدود 10 mmHg است، اما میانگین فشار عملکردی در اکثر بسترهای عروقی مویرگی حدود 17 میلی‌متر جیوه است. این فشار موجب نشت مقدار کمی پلاسما از طریق منافذ مویرگی به فضای بین‌سلولی می‌شود. در شریان‌های ریوی فشار سیستولی حدود 25 mmHg و فشار دیاستولی حدود 8 mmHg و فشار میانگین شریان ریوی 16 mmHg است، اما فشار میانگین مویرگ ریوی به طور متوسط تنها 7 mmHg است.

نکته: کل حجم خونی که در هر دقیقه از گردش خون ریوی می‌گذرد با گردش خون عمومی برابر است.

نکته: فشار سیستولی در قسمت large arteries از آئورت بیشتر است و فشار دیاستولی آن از فشار دیاستولی آئورت کمتر. در واقع دامنه تغییرات فشار در عروق بزرگ نسبت به ابتدای آئورت بیشتر است.

- اگر چه جزئیات عملکرد گردش خون پیچیده است، اما سه



۳۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

اگر همه عروق بدن متسع شوند تا ۲PRU / افت می‌کند. مقاومت کل عروق ریوی حدود ۱/۴PRU است.

هدایت خونی در رگ: هدایت (کنداکتانس) سنجشی است از جریان خون در رگ در اثر اختلاف فشار. برحسب میلی لیتر در ثانیه در میلی متر جیوه بیان می‌شود و با مقاومت رابطه عکس و با توان چهارم قطر رگ رابطه مستقیم دارد.

$$Q = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta P}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

۴ (قطر رگ) = هدایت (کنداکتانس) / مقاومت

قانون پوازی: در جریان‌های لایه‌ای، همان طور که گفتیم سرعت جریان خون در مرکز رگ بیشتر است. با گرفتن انتگرال از سرعت تمام حلقه‌های متحدالمرکز جریان خون و حاصل ضرب آن در مساحت لایه‌ها، می‌توان به فرمول زیر رسید که به آن «قانون پوازی» می‌گویند.

$$Q = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

در آن Q سرعت جریان خون، ΔP اختلاف فشار دو انتهای رگ، r شعاع رگ، L طول رگ و η ویسکوزیته خون است.

نکته: با توجه به فرمول، مشخص است که در بین تمام عوامل تعیین‌کننده جریان خون در رگ، قطر رگ بیشترین نقش را دارد.

ویسکوزیته خون

ویسکوزیته (چسبندگی) خون، مقاومتی است که خون در برابر جریان خودش اعمال می‌کند و علت عمده آن زیادی تعداد گلبول‌های قرمز معلق خون است. حرکت هر کدام از آنها در برابر سلول‌های مجاور و دیواره رگ خونی اصطکاک ایجاد می‌کند. مقدار ویسکوزیته در اسیدوز، هایپرگلیسمی، دیابت قندی و پلی‌سیتمی زیاد شده ولی در آنمی، مالاریا، فعالیت و ادم کاهش می‌یابد.

نکته: ویسکوزیته طبیعی خون ۳ برابر ویسکوزیته آب است.

جریان می‌یابد. این نوع جریان را **جریان لایه‌ای** (۱) می‌گویند. نقطه مخالف آن، **جریان متلاطم** (۲) است که در آن خون در تمام جهات در رگ حرکت می‌کند و به طور پیوسته در درون رگ مخلوط می‌شود. زمانی که ۱ میزان جریان خون بسیار زیاد است (۲ خون از محل انسداد در یک رگ عبور می‌کند (۳ پیچ و چرخش سریعی در رگ به وجود می‌آید (۴ خون از سطح ناصافی عبور می‌کند، ممکن است جریان خونی متلاطم یا گردابی داشته باشیم.

نکته: در جریان لایه‌ای، سرعت خون در مرکز بیشتر از سرعت آن در لبه‌های بیرونی است.

نکته: جریان‌های گردابی مقاومت در برابر جریان را بسیار افزایش می‌دهند. میزان تمایل به جریان متلاطم با عدد رینولدز (Re) بیان می‌شود که به طور مستقیم با سرعت جریان خون (V)، قطر رگ خونی (d) و چگالی خون (ρ) متناسب است و با ویسکوزیته خون (η) رابطه‌ای معکوس دارد.

$$Re = \frac{v \cdot d \cdot \rho}{\eta}$$

زمانی که عدد رینولدز به بالای ۲۰۰ تا ۴۰۰ افزایش می‌یابد جریان متلاطم در برخی شاخه‌های رگ رخ خواهد داد. این در حالی است که عدد رینولدز بالای ۲۰۰۰ تلاطم جریان را حتی در عروق صاف و مستقیم در پی دارد.

نکته: عدد رینولدز در قسمت‌های ابتدایی آئورت و شریان ریوی حین مرحله تخلیه سریع بطن‌ها می‌تواند تا چند هزار بالا رود.

فشار خون: نیرویی است که بر واحد سطح دیواره رگ وارد می‌شود و تقریباً همیشه برحسب میلی‌متر جیوه اندازه‌گیری می‌شود. گاهی فشار خون را برحسب cmH₂O اندازه‌گیری می‌کنند که در این صورت یک میلی‌متر جیوه معادل فشار ۱/۳۶ سانتی‌متر آب است.

مقاومت در برابر جریان خون: مقاومت یعنی مقابله با جریان خون در رگ، اما هیچ روش مستقیمی برای اندازه‌گیری آن وجود ندارد. اگر اختلاف فشار، بین دو نقطه از رگ 1 mmHg و جریان $1 \frac{ml}{s}$ باشد، مقاومت برابر با ۱ واحد مقاومت محیطی (PRU) خواهد بود. مقاومت کلی محیطی حدود 1 PRU است که اگر عروق خونی سراسر بدن منقبض شوند تا ۴PRU بالا می‌رود و

1- laminar

2- turbulent



هماتوکریت

فصل ۴ - گردش خون ۳۵

حجم \times قابلیت اتساع = حجم‌پذیری

نکته: توجه شود که در قابلیت اتساع عروق، حجم اولیه را نیز در نظر می‌گیرند.

نکته: حجم‌پذیری ورید متعلق به گردش خون عمومی حدود ۲۴ برابر حجم‌پذیری شریان همتای خود است، زیرا قابلیت اتساع آن ۸ برابر و حجم آن حدود ۳ برابر بیشتر است ($۸ \times ۳ = ۲۴$).

تحریک سمپاتیک موجب افزایش تون عضله صاف عروق و کاهش حجم در یک قسمت از گردش خون می‌شود. این موضوع بسیار ارزشمند است چرا که خون می‌تواند به قسمت‌های دیگر از جمله قلب منتقل شود.

حجم‌پذیری تأخیری (شل شدن تحت استرس) رگ‌ها

اصطلاح تأخیری بدین معناست که اگر حجم زیادی از خون به یک رگ تحمیل شود، ابتدا فشار در آن رگ بالا می‌رود، اما به تدریج ظهور کشش تأخیری عضله صاف دیواره رگ اجازه می‌دهد که فشار در عرض چند دقیقه تا چند ساعت به حالت طبیعی باز گردد.

حجم‌پذیری تأخیری مکانیسمی ارزشمند است که به واسطه آن، گردش خون می‌تواند در صورت نیاز خون بیشتری را در خود جای دهد (مثلاً به دنبال تزریق مقادیر زیادی خون به فرد). حالت عکس حجم‌پذیری تأخیری در خونریزی شدید ملاحظه می‌شود.

فشار متوسط پرشدگی سیستمیک

فشار اندازه‌گیری شده در گردش خون است در هنگامی که جریان خون ناگهان بایستد و همه فشارهای موجود در گردش خون با هم به تعادل برسند. این فشار میزان بازگشت وریدی را تعیین می‌کند و با حجم خون و کمپلیانس کل سیستم گردش خون مشخص می‌شود.

فشار نبض

فشار سیستولی حدود 120 mmHg است و فشار دیاستولی 80 mmHg است. اختلاف بین این دو فشار، به فشار نبض موسوم است که حدود 40 mmHg است.

درصدی از خون که از گلبول‌های قرمز خون تشکیل شده است را هماتوکریت گویند. میانگین هماتوکریت مردان بالغ حدود ۴۲ است در حالی که میانگین آن در زنان ۳۸ است. عوامل مؤثر بر ویسکوزیته \leftarrow هماتوکریت، افزایش غلظت و انواع پروتئین‌های پلاسما بر ویسکوزیته اثر مستقیم دارند. **افزایش فشار خون**، نیروی راندن خون به درون بافت‌ها را زیاد می‌کند، همچنین عروق را نیز متسع کرده که این موجب کاهش مقاومت آنها می‌شود. در نتیجه افزایش در فشار خون، موجب افزایش جریان خون بافتی می‌شود.

مهار فعالیت سمپاتیک، به مقدار زیادی عروق را گشاد می‌کند و می‌تواند جریان خون را تا دو برابر یا بیشتر افزایش دهد. بر عکس **تحریک بسیار قوی سمپاتیک** به قدری رگ‌ها را تنگ می‌کند که با وجود فشار شریانی بالا، جریان خون ممکن است به مدت چند ثانیه به حد صفر برسد.

قابلیت اتساع عروق

معمولاً قابلیت اتساع عروق را به صورت نسبت افزایش حجم به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش بیان می‌کنند که مطابق با فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{افزایش حجم} = \frac{\text{قابلیت اتساع عروق}}{\text{افزایش فشار} \times \text{حجم اولیه}}$$

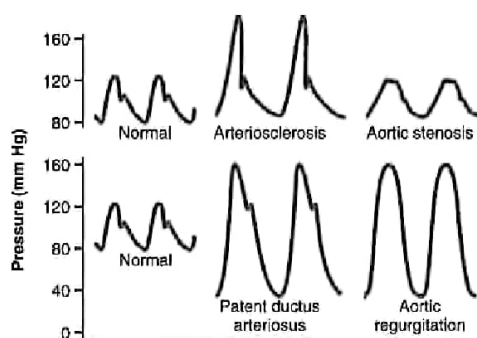
در گردش خون عمومی قابلیت اتساع وریدها ۸ برابر قابلیت اتساع شریان‌های همسان است. در گردش خون ریوی قابلیت اتساع وریدها حدود ۶ برابر شریان‌هاست.

قانون لاپلاس: نیروی محیطی لازم برای کشیدن فیبرهای عضلانی در دیواره رگ به طوری که رگ به حالت اتساع باقی بماند، این امر با قطر رگ و فشار درونی دیواره رگ نسبت مستقیم دارد.

حجم‌پذیری (ظرفیت) عروق

مقدار کل خون که می‌تواند در قسمت خاصی از گردش خون به ازای هر میلی‌متر جیوه افزایش، ذخیره شود موسوم به حجم‌پذیری یا ظرفیت بستر عروقی مربوط است. یعنی:

$$\text{میزان افزایش حجم} = \frac{\text{حجم‌پذیری عروق (Compliance)}}{\text{میزان افزایش فشار}}$$



شکل ۲-۴- الگوی فشار نبض از آئورت صعودی

فرمول محاسبه فشار میانگین شریانی:

$$\text{فشار دیاستولی} \times 2 + \text{فشار سیستولی} = \text{میانگین فشار شریانی}$$

خون تمام وریدهای عمومی وارد دهلیز راست می‌شود، بنابراین فشار دهلیز راست را **فشار وریدی مرکزی** می‌گویند که با برون‌ده قلبی نسبت عکس و با بازگشت وریدی نسبت مستقیم دارد. فشار طبیعی دهلیز راست حدود صفر میلی‌متر جیوه است که تقریباً با فشار اتمسفر پیرامون بدن برابر است. وریدها دارای مقاومت ناچیزی هستند و زمانی که متسع می‌شوند مقاومت آنها تقریباً به صفر می‌رسد. اما به دلیل تحت فشار قرار گرفتن در بعضی نقاط بدن معمولاً وریدهای بزرگ مقداری مقاومت در برابر جریان خون ایجاد می‌کنند و فشار در بیشتر وریدهای کوچک محیطی در حالت درازکش معمولاً ۴ تا ۶ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار دهلیز راست است. هر چه فشار دهلیز راست بیشتر شود و یا فشارهای داخل شکمی افزایش یابند (مثل آسیت، حاملگی و تومورهای بزرگ شکمی)، فشار در وریدهای محیطی بیشتر می‌شود.

اثر فشار جاذبه‌ای و هیدروستاتیک بر فشار وریدی

زمانی که فرد در حالت ایستاده باشد، فشار دهلیز راست حدود صفر میلی‌متر جیوه خواهد بود. اما فشار در وریدهای پا حدود ۹۰ mmHg، فشار وریدهای بازو در بالای دنده اول ۶ mmHg، فشار کل وریدهای پشت دست ۳۵ mmHg، فشار

دو عامل عمده بر روی فشار نبض مؤثر است:

- ۱) برون‌ده حجم ضربهای قلب (نسبت مستقیم)
- ۲) حجم‌پذیری (Compliance) درخت شریانی (نسبت معکوس). عامل سومی که از اهمیت کمتری برخوردار است، کیفیت تخلیه خون طی سیستول از قلب است. در سالمندان، شریان‌ها در اثر آترواسکلروز سخت و به طور نسبی فاقد حجم‌پذیری شده‌اند، بنابراین گاهی در آن‌ها فشار نبض به دو برابر مقدار طبیعی خود می‌رسد.

در باز ماندن مجرای شریانی، نصف یا بیشتر خونی که از بطن چپ به درون آئورت پمپ می‌شود، بلافاصله از طریق یک مجرای عریض و باز به شریان وریدی برمی‌گردد و بدین ترتیب فشار دیاستولی قبل از ضربان بعدی افت کرده و فشار نبض زیاد می‌شود.

در نارسایی دریچه آئورت یا دریچه اصلاً وجود ندارد یا به طور کامل بسته نمی‌شود. بنابراین، بعد از هر ضربان، خونی که به تازگی وارد آئورت می‌شود مجدداً به درون بطن چپ باز می‌گردد و فشار آئورت در بین ضربان‌های قلب حتی ممکن است به صفر برسد و به دلیل کاهش فشار دیاستولیک و افزایش فشار سیستولیک فشار نبض زیاد می‌شود.

سرعت انتقال فشار نبض در آئورت طبیعی، ۳ تا ۵ متر بر ثانیه است. در حالی که در شاخه‌های شریانی بزرگ ۷ تا ۱۰ متر در ثانیه و در شریان‌های کوچک ۱۵ تا ۳۵ متر بر ثانیه است. در کل هر چه حجم‌پذیری رگ بیشتر باشد، سرعت آن کمتر می‌شود.

نکته بسیار مهم: در تنگی آئورت فشار نبض کم می‌شود.

خود **فشار نبض** از آئورت به سوی رگ‌های محیطی کاهش می‌یابد. به کاهش تدریجی میزان موج در شریان‌های محیطی، افت فشارهای نبض می‌گویند که تقریباً به‌طور مستقیم با حاصل ضرب مقاومت عروق در حجم‌پذیری عروقی متناسب است.

میانگین فشار شریانی عبارت است از میانگین همه فشارهایی که ثانیه به ثانیه طی دوره‌ای از زمان اندازه‌گیری می‌شوند. سهم فشار سیستولی در تعیین فشار میانگین ۴۰ درصد و سهم فشار دیاستولی ۶۰ درصد است. در تمام طول عمر به ویژه در سنین بالا، فشار میانگین به فشار دیاستولی نزدیک‌تر است.



فصل ۴ - گردش خون ۳۷

طحال تحت فشار کامل قرار می‌گیرد. بنابراین می‌توان انتظار داشت که گلبول‌های قرمز شکننده قادر به ایستادگی در مقابل ضربه نباشند. به همین دلیل بسیاری از گلبول‌های قرمز بدن سرانجام در طحال تخریب می‌شوند.

نکته بالینی: زمانی که عوامل عفونی وارد خون می‌شوند سلول‌های رتیکولو اندوتلیال طحال به سرعت بازمانده باکتری‌ها، انگل‌ها و نظایر آنها را از خون حذف می‌کنند. همچنین طحال در بسیاری از فرآیندهای عفونی، همانند غدد لنفاوی بزرگ می‌شود.

گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی

دیواره مویرگ از یک لایه سلول اندوتلیال تشکیل شده و غشای پایه‌ای اطراف آن را احاطه کرده است. منافذ غشای مویرگی دو نوع است:

(۱) شکاف بین سلولی

(۲) کانال‌های وزیکولی

در مغز اتصال‌های بین سلول‌های اندوتلیالی از نوع اتصال‌های محکم است که فقط به مولکول‌های بسیار کوچک مثل آب، اکسیژن و CO_2 اجازه ورود و خروج از بافت مغز را می‌دهد و بدین ترتیب سد خونی مغز را ایجاد می‌کند. در کبد شکاف‌های بین سلول‌های اندوتلیال بسیار عریض هستند و تقریباً مواد محلول از جمله پروتئین‌های پلاسمایی از خون وارد بافت کبد می‌شوند.

اندازه منافذ در **دستگاه گوارش**، حد واسط بین اندازه منافذ عضلات و کبد است. تعداد زیادی منفذ کوچک بیضی شکل به نام پنجره^(۱) در کلافه‌های گلومرولی کلیه وجود دارد به گونه‌ای که مقدار بسیار زیادی از مولکول‌های کوچک می‌توانند از طریق گلومرول فیلتره شوند، بدون آنکه نیازی به عبور از شکاف‌های بین سلول‌های اندوتلیال باشد.

معمولاً جریان خون به‌طور پیوسته از خلال مویرگ‌ها برقرار نمی‌شود، بلکه به‌طور متناوب در هر دقیقه یا هر چند ثانیه قطع و وصل می‌شود (پدیده تناوب انقباضی مویرگ).

غلظت اکسیژن در بافت‌ها یکی از مهم‌ترین عوامل

وریدهای گردن تا حد مجمله صفر است. وریدهای داخل مجمله در محفظه‌ای قرار دارند که به وریدها اجازه کلاپس نمی‌دهد، در نتیجه فشار سینوس‌های ساجیتال در سخت شامه سر ممکن است حتی منفی باشد (-10 mmHg).

نکته بالینی: فشار طبیعی دهلیز راست حدود صفر میلی‌متر است. این فشار در برخی شرایط به مقدار ۲۰ تا ۳۰ میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد:

(۱) نارسایی بسیار خطرناک قلبی

(۲) بعد از تزریق مقدار زیادی خون

عامل جاذبه (هیدروستاتیک) بر فشار شریان‌ها نیز مؤثر است؛ مثلاً وقتی فشار شریانی در فردی ایستاده هم سطح با قلب 100 mmHg باشد، در پایین پا حدود 190 mmHg است.

دریچه‌های وریدی طوری قرار گرفته‌اند که خون فقط می‌تواند در یک جهت و به طرف قلب جریان یابد. در نتیجه هر بار که فرد پای خود را حرکت می‌دهد و یا عضلات پای وی منقبض می‌شوند، مقدار معینی از خون به طرف قلب رانده و فشار وریدها کمتر می‌شود. این دستگاه پمپاژ، به **پمپ وریدی** یا **پمپ عضلانی** معروف است در شرایط معمولی موجب می‌شود فشار وریدی در پایین پا برای فرد بالغی که در حال راه رفتن است، حداکثر 25 mmHg باشد. این پمپ هنگامی که فرد به مدت طولانی سر پا باشد، کار نمی‌کند و فشار وریدی در پا و در مدت حدود ۳۰ ثانیه به مقدار فشار کل هیدروستاتیک یعنی 90 mmHg خواهد رسید. فشار مویرگ‌ها نیز به مقدار زیادی افزایش می‌یابد و موجب نشت مایع به فضاها بافتی و تورم و ادم ساق پا می‌شود.

گفتیم که وریدها به عنوان مخازن خون نیز عمل می‌کنند در واقع حتی اگر تا ۲۰ درصد از کل حجم خون از دست برود دستگاه گردش خون غالباً به عملکرد طبیعی خود ادامه می‌دهد چرا که عملکرد ذخیره‌ای وریدها قابل تغییر است. طحال سینوس‌های کبدی، وریدهای بزرگ شکمی، شبکه وریدهای زیرپوستی **مخازن خونی ویژه** هستند. حتی قلب و ریه نیز با اینکه بخش‌هایی از دستگاه ذخیره وریدی عمومی محسوب نمی‌شوند، ولی می‌توانند به عنوان مخازن خون در نظر گرفته شوند.

خون قبل از ورود به سینوس‌ها و در حین عبور از پولپ

1- Fenestrae



نکته: سهم آلبومین در ایجاد فشار اسمزی کلونیدی پلاسما از بقیه پروتئین‌ها بیشتر است.

۴ - فشار اسمزی کلونیدی مایع میان بافتی (π_{if}) که

تمایل دارد مایع را با واسطه اسمز از طریق غشای مویرگ به بیرون جابجا کند و حدود 8mmHg است.

اگر جمع نیروهای فوق مثبت باشد، فیلتراسیون خالص مایع از مویرگ‌ها روی می‌دهد و اگر منفی باشد، جذب خالص مایع از فضاهای میان بافتی به داخل مویرگ‌ها روی خواهد داد.

فشار فیلتراسیون خالص (NFP) بدین صورت محاسبه می‌شود:

$$NFP = P_c - P_{if} - \pi_P + \pi_{if}$$

حالا این فشار را در دو انتهای شریانی و وریدی مویرگ حساب می‌کنیم:

در انتهای شریانی:

$$NFP = P_c(30) - P_{if}(3) - \pi_P(28) + \pi_{if}(8)$$

$$= 30 + 3 - 28 + 8 = +13\text{mmHg}$$

در انتهای وریدی:

$$NFP = P_c(30) - P_{if}(3) - \pi_P(28) + \pi_{if}(8)$$

$$= 10 + 3 - 28 + 8 = -7\text{mmHg}$$

استارلینگ بیان کرد که در شرایط طبیعی، وضعیتی نزدیک به تعادل در غشای مویرگ به وجود می‌آید؛ یعنی میزان مایعی که فیلتره و مایعی که بازجذب می‌شود تقریباً برابر است، که به آن تعادل استارلینگ می‌گوییم.

از آنجا که فشار میانگین مویرگی حدود $17/3$ است با جایگزینی این عدد به جای PC در فرمول، جمع کل نیروها $+0/3$ می‌شود. این عدم تعادل جزئی نیروها باعث می‌شود تا مقدار فیلتراسیون مایع به درون فضاهای میان بافتی اندکی بیشتر از بازجذب آن باشد. این همان مایعی است که باید از طریق دستگاه لنفاوی به گردش خون بازگردد؛ سرعت فیلتراسیون خالص در کل بدن حدود $2 \frac{\text{mL}}{\text{min}}$ است. دستگاه لنفاوی موجب جلوگیری از افزایش مایع میان بافتی و دور کردن پروتئین‌ها از فضای میان بافتی و بازگشت آنها به گردش خون می‌شود.

عواملی که میزان لنف را افزایش می‌دهند:

افزایش فشار مویرگی، کاهش فشار اسمزی کلونیدی پلاسما، افزایش فشار اسمزی کلونیدی مایع میان بافتی و افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها.

شناخته شده مؤثر بر میزان باز و بسته شدن متاتریبول‌ها و اسفنکترهای پیش مویرگی است و جریان خون به درون مویرگ‌ها با کاهش اکسیژن بافتی افزایش می‌یابد. مهم‌ترین روش انتقال مواد بین پلاسما و مایع میان بافتی انتشار است. مواد محلول در چربی مثل اکسیژن و دی‌اکسید کربن می‌توانند به‌طور مستقیم از خلال غشاهای سلولی اندوتلیوم مویرگی منتشر شوند. مواد محلول در آب یا نامحلول در چربی مثل خود آب، یون سدیم، یون کلر و گلوکز، فقط از طریق منافذ بین سلولی غشای مویرگی انتشار می‌یابند. مواد با قطر بیش از 6 تا 7 نانومتر نمی‌توانند از منافذ بین سلولی مویرگ‌ها عبور کنند.

نکته: نفوذپذیری مویرگی بافت‌های مختلف با همدیگر بسیار متفاوت است.

مایع میان بافتی

این مایع حاصل فیلتراسیون مویرگ‌ها و انتشار مواد از آن‌هاست. ترکیبات این مایع تقریباً با پلاسما یکسان است، به‌جز در غلظت پروتئین‌ها که در مایع میان بافتی بسیار کم‌تر از غلظت پروتئین در پلاسماست.

نکته: ژل بافتی ترکیبی از مایع میان بافتی و فیلامان‌های پروتئولیکان است.

فیلتراسیون

چهار نیروی اصلی که حرکت مایع از خلال غشای مویرگ را تعیین می‌کنند (نیروهای استارلینگ):

۱- فشار مویرگی (PC) که با اعمال نیرو، مایع را از غشای مویرگ به بیرون می‌راند (در انتهای شریانی حدود 30 و در انتهای سیاهرگی حدود 10 میلی‌متر جیوه).

۲- فشار مایع میان بافتی (P_{if}) اگر مثبت باشد، تمایل دارد مایع را به داخل مویرگ براند و اگر منفی باشد، تمایل دارد مایع را به خارج مویرگ بکشد که حدود -3mmHg است.

۳- فشار اسمزی کلونیدی پلاسما (π_P) که تمایل دارد به واسطه اسمز مایع را از طریق غشای مویرگ به داخل بکشد و حدود 28mmHg است.



فصل ۴ - گردش خون ۳۹

حتی در شرایطی که فشار شریانی که تحت آن بافت خون رسانی می‌شود افزایش یافته باشد. به این بازگشت جریان خون به میزان طبیعی خود **تنظیمی جریان خون** می‌گویند که دو مکانیسم برای توجیه آن ارائه شده است: **تئوری متابولیک و تئوری میوژنیک**.

(۱) تئوری متابولیک: زمانی که فشار شریانی بیش از حد افزایش یابد، جریان اضافی خون، اکسیژن و مواد غذایی بیشتری در اختیار بافت‌ها قرار می‌دهد، این‌ها نیز به نوبه خود موجب انقباض عروق شده و جریان خون را با افزایش فشار تقریباً به مقدار طبیعی بازمی‌گردانند.

(۲) تئوری میوژنیک: هر گاه فشار شریانی زیاد موجب کشیدگی رگ می‌شود، این کشیدگی به نوبه خود موجب انقباض واکنشی عروق می‌شود و جریان خون را تقریباً به مقدار طبیعی کاهش می‌دهد.

در کلیه‌ها به‌طور عمده کنترل جریان خون بر عهده مکانیسمی موسوم به **فیدبک توبولی گلومرولی** است (در فصل مربوط به کلیه توضیح داده خواهد شد).

در مغز علاوه بر کنترل جریان خون به وسیله غلظت اکسیژن بافت، افزایش غلظت دی‌اکسید کربن و H^+ نیز باعث گشادی عروق مغز و کنترل جریان خون آن می‌شود.

نکته: جریان خون پوست به مقدار زیادی به‌واسطه دستگاه عصبی از طریق اعصاب سمپاتیکن کنترل می‌شود.

فاکتورهای تنگ‌کننده و گشادکننده حاصل از

سلول‌های اندوتلیال:

مهم‌ترین فاکتور شل‌کننده حاصل از اندوتلیال، نیتریک اکساید (NO) است. سلول‌های اندوتلیال NO را از آرژنین و اکسیژن به واسطه کاهش (احیایی) نیترات مصرفی سنتز می‌کنند. NO پس از انتشار به بیرون سلول نیمه عمری تنها حدود ۶ ثانیه در خون دارد. NO با فعال کردن آنزیم گونیل سیکلاز در سلول‌های عضله صاف عروق و تولید cGMP و به تبع آن فعال‌سازی پروتئین کیناز وابسته به cGMP (PKG) موجب **شل شدن عروق خونی می‌شوند**.

سلول‌های اندوتلیال مواد تنگ‌کننده عروق نیز آزاد می‌کنند. مهم‌ترین آنها اندوتلین است. این ماده در سلول‌های اندوتلیال

عواملی که جریان لنف را افزایش می‌دهند: افزایش فشار مایع میان‌بافتی و پمپ لنفاوی بنابراین به‌طور کلی می‌توان گفت که سرعت جریان لنفاوی برابر است با حاصل‌ضرب فشار مایع میان‌بافتی در فعالیت پمپ لنفاوی، البته انقباض ماهیچه‌های اسکلتی و فشار منفی درون سینه‌ای در جریان دم نیز بر جریان لنفاوی تأثیر می‌گذارند.

کنترل موضعی جریان خون

کنترل موضعی خون را می‌توان به دو مرحله تقسیم کرد: (۱) کنترل حاد و (۲) کنترل بلندمدت.

دو تئوری پایه در مورد تنظیم جریان خون موضعی در هنگام تغییر سرعت متابولیسم بافت یا تغییر میزان دسترسی به اکسیژن وجود دارد:

(۱) تئوری گشادکننده عروق: هر چه سرعت متابولیسم بیشتر باشد یا میزان دسترسی به اکسیژن یا برخی مواد غذایی دیگر به وسیله بافت کمتر باشد، سرعت تشکیل مواد گشادکننده عروق (آدنوزین، CO_2 ، ترکیبات آدنوزین فسفات، هیستامین، یون‌های پتاسیم و هیدروژن) بیشتر است و موجب گشادشدن رگ و افزایش جریان خون می‌شود.

(۲) تئوری فقدان اکسیژن و مواد غذایی: اکسیژن و نیز سایر مواد غذایی، برای حفظ انقباض عضلانی عروق به عنوان نوعی ماده غذایی متابولیک لازم است. اکسیژن‌رسانی ناکافی یا نرسیدن سایر مواد غذایی مورد نیاز به عضله به میزان کافی، می‌تواند موجب گشادی عروق و افزایش جریان خون شود. دو مثال دیگر کنترل حاد متابولیکی جریان خون موضعی عبارتند از:

پرخونی واکنشی: اگر خون‌رسانی یک بافت را به مدت چند ثانیه تا یک ساعت متوقف کنیم و سپس دوباره خون‌رسانی را برقرار نماییم، معمولاً جریان خون بافت به ۴ تا ۷ برابر مقدار طبیعی افزایش می‌یابد.

پرخونی فعال: هر گاه بافتی به شدت فعال شود مثل فعالیت عضله یا مغز طی فعالیت ذهنی شدید، میزان جریان خون در بافت افزایش می‌یابد.

- افزایش حاد فشار شریانی موجب بالا رفتن فوری جریان خون در هر بافتی می‌شود، اما در عرض کمتر از یک دقیقه این جریان خون در بیشتر بافت‌ها به سطح طبیعی خود بازمی‌گردد؛



تنظیم عصبی گردش خون

کنترل عصبی در حالت طبیعی در تنظیم جریان خون یکایک بافت‌ها نقش ناچیزی دارد و گردش خون را تقریباً به‌طور کامل از طریق دستگاه عصبی اتونوم کنترل می‌کند. عصب‌رسانی سمپاتیک به شریان‌های کوچک و شریانچه‌ها موجب افزایش مقاومت و کاهش جریان خون می‌شود. عصب‌رسانی سمپاتیک عروق بزرگ به ویژه وریدها موجب کاهش حجم این عروق و هدایت خون بیشتر به سمت قلب می‌گردد. اعصاب سمپاتیک حامل تعداد بسیار زیادی فیبرهای عصبی تنگ‌کننده عروق هستند که در تمام قطعات گردش خون توزیع می‌شوند ولی در کلیه‌ها، روده، طحال و پوست بیشتر و در عضله اسکلتی و مغز کمتر است. البته حاوی فیبرهای عصبی گشادکننده عروق نیز هست. اعصاب پاراسمپاتیک تنها بر قلب اثر گذاشته، باعث کاهش ضربان قلب و قدرت انقباضی و در نتیجه کاهش جریان خون می‌شود. مرکز وازوموتور به‌طور عمده در دو طرف ناحیه مشبک بصل‌النخاع و در $\frac{1}{4}$ تحتانی پل قرار گرفته و ایмпالس‌های پاراسمپاتیک را از طریق اعصاب واگ به قلب منتقل می‌کند. همچنین ایмпالس‌های سمپاتیک را از طریق نخاع و اعصاب محیطی سمپاتیک به تقریباً تمامی عروق خونی بدن می‌رساند که سه ناحیه در آن شناسایی شده است:

(۱) **ناحیه تنگ‌کننده عروق** در قسمت‌های قدامی-طرفی، بالای بصل‌النخاع قرار دارد و نورون‌های تنگ‌کننده دستگاه سمپاتیک را تحریک می‌کند.

(۲) **ناحیه گشادکننده عروق** در قسمت‌های قدامی-طرفی، پایین بصل‌النخاع قرار دارد و محرک نورون‌های تنگ‌کننده دستگاه سمپاتیک هستند.

(۳) **ناحیه حسی** در دو طرف مسیر منزوی در قسمت‌های خلفی - طرفی بصل‌النخاع و قسمت پایین‌تر پل قرار دارند. نورون‌های این ناحیه پیام‌های حسی را از اعصاب واگ و زبانی حلقی دریافت می‌کنند و پیام‌های خروجی آن به کنترل هر دو ناحیه تنگ‌کننده و گشادکننده کمک خواهند کرد و موجب کنترل رفلکسی بسیاری از اعمال گردش خون (مثل رفلکس بارورسپتور) می‌شوند.

کنترل مرکز وازوموتور

ماده مشبک: قسمت‌های فوقانی موجب تحریک و

همه یا اکثر عروق خونی موجود است اما در هنگامی که عروق آسیب می‌بینند به مقدار زیادی افزایش می‌یابد.

کنترل بلندمدت

(۱) **تغییر میزان عروق بافت:** عروق بافت متناسب با نیازهای بافتی بازسازی می‌شوند. برای مثال بافت‌های در حال رشد، بافت‌های کم‌خون و بافت‌های با متابولیسم بالا از خود فاکتورهای آنژیوژنیک مثل فاکتور رشد اندوتلیالی رگ (VEGF)، فاکتور رشد فیبروبلاست و آنژیوژنین ترشح می‌کنند که باعث ساخت عروق جدید و افزایش بلندمدت جریان خون می‌شوند. - کاهش اکسیژن موجب رگ‌سازی می‌شود.

- میزان عروق بافت عمدتاً به‌وسیله حداکثر سطح جریان خون مورد نیاز تعیین خواهد شد نه به‌وسیله متوسط نیاز.

📌 **نکته بالینی:** وقتی نوزاد نارس در چادر اکسیژن قرار می‌گیرد، اکسیژن اضافی تقریباً موجب توقف رشد عروق جدید و حتی تحلیل برخی از مویرگ‌های قبلی در شبکه نوزاد می‌شود. وقتی که نوزاد را از زیر چادر اکسیژن بیرون می‌آورند، عروق تازه با سرعتی بسیار زیاد رشد می‌کنند تا کاهش ناگهانی اکسیژن را جبران نمایند. در واقع اغلب، رشد عروق تازه به قدری زیاد است که به داخل مایع زجاجیه هم رشد می‌کند و موجب نابینایی می‌شود که به این حالت فیبروپلازی پشت عدسی گفته می‌شود.

(۲) **رشد گردش خون جانبی:** زمانی که شریان یا وریدی بسته می‌شود، معمولاً کانالی عروقی در اطراف محل انسداد به وجود می‌آید و امکان حداقل خون‌رسانی نسبی به بافت مربوطه را فراهم می‌کند.

کنترل هومورال گردش خون

این کنترل به وسیله موادی چون هورمون‌ها و یون‌ها در مایعات بدن صورت می‌گیرد.

مواد تنگ‌کننده عروقی: نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین، آنژیوتانسین II، وازوپرسین (ADH)، اندوتلین، افزایش یون کلسیم و کاهش جزئی یون هیدروژن.

مواد گشادکننده عروق: برادی‌کینین، هیستامین، یون‌های پتاسیم، منیزیم، افزایش غلظت هیدروژن، کاهش شدید غلظت هیدروژن، دی اکسید کربن، استات و سیتрат.



فصل ۴ - گردش خون ۴۱

نقش دستگاه عصبی در کنترل سریع فشار شریانی

سه تغییر به طور همزمان به افزایش فشار شریانی کمک می‌کنند: (۱) تقریباً تمام شریانچه‌های بدن منقبض می‌شوند (۲) سایر عروق بزرگ گردش خون به ویژه وریدها به شدت منقبض می‌گردند (۳) در نهایت، خود قلب به طور مستقیم به وسیله دستگاه عصبی اتونوم تحریک شده و پمپ قلب بیشتر تقویت می‌شود.

مکانیسم‌های کوتاه مدت (سریع) رفلکس بارورسپتوری

گیرنده‌های فشار (بارورسپتورها) در سینوس کاروتید و قوس آئورت بسیار بیشتر از بقیه شریان‌های بزرگ وجود دارد. هرگونه افزایش فشار شریانی موجب کشش بارورسپتورهای سینوس کاروتید می‌شوند و هر سینوس کاروتید پیام‌هایی را از طریق عصب بسیار کوچک هرینگ به عصب IX (در مورد قوس آئورت عصب X) و سپس به مسیر منزوی ناحیه بصل‌النخاع در ساقه مغز ارسال می‌کند. پیام‌های خارج شده از ساقه مغز، مرکز تنگ‌کننده عروق در بصل‌النخاع را مهار و مرکز پاراسمپاتیک واگ را تحریک می‌کند. در نتیجه، آثار خالص عبارتند از: (۱) گشادشدن وریدها و شریانچه‌های سراسر دستگاه گردش خون و (۲) کاهش ضربان قلب و قدرت انقباض قلب و در نتیجه کاهش فشار شریانی. بر عکس، فشار پایین، آثاری معکوس دارد و به طور رفلکسی موجب افزایش فشار و بازگشت آن به مقدار طبیعی می‌شود.

- بارورسپتورهای سینوس کاروتید در فشارهای بالاتر از ۵۰ یا ۶۰ میلی‌متر جیوه فعال می‌شوند و با سرعت فزاینده‌ای پاسخ می‌دهند که در ۱۸۰ میلی‌متر جیوه به حداکثر پاسخ می‌رسند. بارورسپتورهای آئورت نیز همانند گیرنده‌های کاروتید پاسخ می‌دهند، با این تفاوت که آنها به طور کلی در فشارهای بالاتر از ۳۰ میلی‌متر جیوه عمل می‌کنند.

نکته: بیشترین تأثیر مکانیسم فیدبکی بارورسپتوری از نظر عملکرد، زمانی است که بخواهد فشار شریانی را در محدوده طبیعی خودش تنظیم نماید. یعنی اگر از میزان طبیعی خود که ۱۰۰ mmHg است ذره‌ای تغییر کند موجب تغییری قوی در پیام بازتابی فشار می‌شود.

قسمت‌های تحتانی موجب مهار مرکز وازوموتور می‌شود. **هیپوتالاموس:** قسمت‌های خلفی - طرفی تحریک و قسمت قدامی آن بسته به محل دقیق تحریک هیپوتالاموس می‌تواند اثر مهاری یا تحریکی خفیف داشته باشد. **قشر مغز:** تحریک قشر حرکتی موجب تحریک وازوموتور می‌شوند. همچنین تحریک لوب گیجگاهی قدامی، نواحی اربیتال قشر پیشانی، قسمت قدامی شکنج سینگولیت، آمیگدال، سیتوم و هیپوکامپ می‌توانند وازوموتور را تحریک یا مهار کنند.

- ناحیه تنگ‌کننده وازوموتور به‌طور طبیعی ایмпالس‌هایی به فیبرهای عصبی تنگ‌کننده عروق سمپاتیک در تمام بدن می‌فرستد. به این شلیک پیوسته پتانسیل عمل، **تون تنگ‌کننده عروق سمپاتیک** گفته می‌شود. این ایмпالس‌ها عروق خونی را در حالت انقباض نسبی نگه می‌دارند و به آن **توان وازوموتور** می‌گویند.

- قسمت‌های جانبی مرکز وازوموتور ایмпالس‌های تحریکی را از طریق فیبرهای عصبی سمپاتیک به قلب ارسال می‌کند و موجب افزایش ضربان قلب و قدرت انقباضی آن می‌شود. در حالی که **بخش داخلی** مرکز وازوموتور که در کنار هسته حرکتی پشتی اعصاب واگ قرار دارد، ایмпالس‌ها را از طریق اعصاب واگ به قلب می‌فرستد و ضربان قلب را کاهش می‌دهد. به طور معمول، ضربان و قدرت انقباضی قلب همزمان با انقباض سراسری عروق در بدن افزایش و همزمان با مهار این انقباض کاهش می‌یابد.

- ایмпالس‌های سمپاتیک دستگاه تنگ‌کننده عروق به‌مدولای آدرنال نیز منتقل شده و باعث ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین می‌شود. این هورمون‌ها از طریق خون به تمام قسمت‌های بدن می‌روند و موجب تنگ‌شدن عروق خونی می‌شوند، اما گاهی اپی‌نفرین از طریق گیرنده‌های B آدرنرژیک موجب گشادی عروق هم می‌شود.

- در هیجان‌های شدید، دستگاه گشادکننده عروق به شدت فعال شده و به طور همزمان اعصاب واگ پیام‌هایی را به قلب منتقل می‌کند که متعاقب آن، سرعت قلب به شدت کاهش می‌یابد و از فشار شریانی به طور آنی کاسته می‌شود. با کاهش جریان خون به مغز، فرد دچار کاهش هوشیاری می‌شود. به طور کلی به این اثر **سنکوپ وازوواگال** می‌گویند.



اگر ۳۰۰ میلی لیتر خون به سگی که دارای گیرنده‌های سالم است تزریق کنیم، فشار شریانی تنها ۱۵mmHg بالا می‌رود. اگر اعصاب بارورسپتوری شریانی را قطع کنیم، فشار شریانی حدود ۴۰mmHg افزایش می‌یابد. حال اگر اعصاب گیرنده‌های فشار پایین را هم قطع کنیم، فشار به حدود ۱۰۰mmHg افزایش می‌یابد.

رفلکس‌های دهلیزی که کلیه را فعال می‌سازند (رفلکس حجم)

افزایش حجم خون موجب کشیدگی دهلیزها می‌شود. کشیدگی دهلیزها باعث:

- ۱) گشادشدن شدید شریانچه‌های آوران به طور رفلکسی در کلیه‌ها و افزایش فشار در مویرگ‌های گلومرولی می‌شود و در نتیجه فیلتراسیون مایع افزایش می‌یابد.
- ۲) ترشح هورمون آنتی‌دیوریتیک (ADH) کاهش یافته و جذب آب از توبول‌ها را کاهش می‌دهد. در نتیجه ترکیب این دو اثر، حجم خون کاهش یافته و به میزان طبیعی باز می‌گردد.

رفلکس بین بریج

افزایش فشار دهلیز باعث افزایش ضربان قلب به میزان ۷۵ درصد می‌شود. ۱۵ درصد آن مربوط به کشیدگی گره SA است اما ۴۰ تا ۶۰ درصد دیگر مربوط به رفلکس بین بریج می‌باشد. یعنی کشیدگی گیرنده‌های کشش دهلیزی موجب ارسال پیام‌هایی از طریق عصب واگ به بصل‌النخاع شده، آنگاه پیام‌هایی وابران از طریق اعصاب واگ و سمپاتیک بازمی‌گردند که ضربان و قدرت انقباضی قلب را افزایش می‌دهند و به ممانعت از تجمع خون در وریدها، دهلیزها و گردش خون ریوی کمک می‌کنند.

پاسخ CNS به ایسکمی

زمانی که جریان خون به مرکز وازوموتور در پایین ساقه مغز به قدری کم شود که موجب ایسکمی مغزی، افزایش CO_2 و افزایش اسید لاکتیک شود، نورون‌های خود مرکز وازوموتور به‌طور مستقیم به ایسکمی پاسخ می‌دهند و به شدت تحریک می‌شوند و فشار شریانی به بالاتر از حد ممکن افزایش می‌یابد. پاسخ CNS به ایسکمی یکی از قوی‌ترین فعال‌کننده‌های دستگاه تنگ‌کننده عروق سمپاتیک است. به‌طوری که می‌تواند

به دلیل اینکه دستگاه بارورسپتوری با افزایش یا کاهش فشار شریانی مقابله می‌کند، به آن **دستگاه بافر فشار** می‌گویند و از اعصاب مربوط به بارورسپتورها تحت عنوان **اعصاب بافری** یاد می‌کنند.

رفلکس کمورسپتوری

کمورسپتورها سلول‌های حساس به مواد شیمیایی هستند (دو جسم کاروتید در محل انشعاب شریان کاروتید مشترک و سه جسم آئورتی چسبیده به آئورت) و اجسام کاروتید و آئورتی هر کدام به‌وسیله یک شریان کوچک، جریان خون فراوانی را دریافت می‌کنند و همیشه در تماس با خون شریانی هستند. هر گاه فشار شریانی به کمتر از حد بحرانی خاصی افت می‌کند، کمورسپتورها تحریک می‌شوند. زیرا کاهش جریان خون موجب کاهش اکسیژن موجود و همچنین تجمع دی‌اکسیدکربن و یون هیدروژن به علت عدم برداشت آنها به وسیله جریان خون در اجسام مزبور می‌گردد. پیام‌ها از طریق فیبرهای همراه با فیبرهای بارورسپتوری از طریق اعصاب هرینگ و اعصاب واگ به مرکز وازوموتور در ساقه مغز وارد می‌شوند و مرکز وازوموتور را تحریک می‌کنند و بدین ترتیب فشار شریانی افزایش می‌یابد تا به حد طبیعی بازگردد.

نکته: تا زمانی که فشار شریانی به کمتر از ۸۰mmHg نرسد، کمورسپتورها به شدت تحریک نمی‌شوند بنابراین، رفلکس کمورسپتوری بیشتر در فشارهای پایین اهمیت دارد و در محدوده طبیعی فشار شریانی، کنترل‌کننده قوی فشار شریانی نیست.

رفلکس‌های دهلیزی و شریان ریوی

دیواره‌های دهلیزها و شریان‌های ریوی دارای گیرنده‌های کششی به نام گیرنده‌های فشار پایین هستند که همانند گیرنده‌های کششی بارورسپتورهای شریان‌های بزرگ عمل می‌کنند و اگرچه قادر به حس فشار شریانی در گردش خون عمومی نیستند، اما قادر هستند که به افزایش فشار همزمان در مناطق کم فشار بدن که به واسطه افزایش حجم به وجود می‌آیند پاسخ دهند. همچنین همراه با رفلکس‌های بارورسپتوری، دستگاه رفلکسی بسیار قوی‌تری در کنترل فشار شریانی ایجاد کنند.



فصل ۴ - گردش خون ۴۳

آنزیمی داشته و آن را به آنژیوتانسین I تبدیل می‌کند. سپس آنژیوتانسین I به وسیله آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE) به آنژیوتانسین II تبدیل می‌شود. در نهایت این ماده عروق خونی را تنگ کرده و فشار شریانی را افزایش می‌دهد.

نکته: آنزیم مبدل آنژیوتانسین که در اندوتلیوم عروق ریه قرار دارد واکنش فوق را کاتالیز می‌کند.

مکانیسم اتساع ناشی از کشش

زمانی که فشار در عروق خونی بیش از حد افزایش یابد، عروق در عرض چند دقیقه تا چند ساعت بعد، پیوسته کشیده و کشیده‌تر می‌شوند. در نتیجه فشار درون رگ به حد طبیعی خود بازمی‌گردد. تداوم در کشیدگی عروق به اتساع ناشی از کشش موسوم است و می‌تواند به منزله بافر فشاری میان مدت عمل کند.

مکانیسم جابجایی مایع در مویرگ

اگر فشار مویرگی بیش از حد کاهش یابد، مایع به روش اسمز از بافت جذب گردش خون می‌شود و با افزودن بر حجم خون، فشار گردش خون را بالا می‌برد. برعکس، اگر فشار مویرگی بیش از حد زیاد شود، مایع از گردش خون وارد بافت‌ها می‌شود و ضمن کاستن از حجم خون، فشار نیز در سراسر گردش خون کاهش می‌یابد.

- بیشترین فعالیت این سه مکانیسم میان مدت در عرض ۳۰ دقیقه تا چند ساعت رخ می‌دهد و می‌تواند تا روزها ادامه یابد.

مکانیسم‌های دراز مدت

تأثیر متقابل دستگاه کلیوی و مایعات بدن بر فشار شریانی

زمانی که مقدار مایع خارج سلولی بسیار زیاد می‌شود، حجم خون و فشار شریانی بالا می‌رود. افزایش فشار شریانی به نوبه خود با اثر مستقیم بر کلیه‌ها، آنها را وادار به دفع آب اضافی خارج سلولی و دفع سدیم در ادرار می‌کند. بدین ترتیب فشار به مقدار طبیعی خود بازمی‌گردد. با کاهش فشار شریانی این بار میزان دریافت آب و نمک بیشتر از مقدار برون‌ده است بنابراین حجم مایعات بدن افزایش می‌یابد؛ این بازگشت فشار شریانی همواره

میانگین فشار شریانی را در مدت ۱۰ دقیقه گاهی تا ۲۵۰ mmHg نیز بالا ببرد. این تحریک در فشارهای زیر ۶۰ و حداکثر در فشار ۱۵ یا ۲۰ mmHg به وجود می‌آید.

واکنش کوشینگ: وقتی فشار مایع مغزی نخاعی به مقداری برابر با فشار شریانی بالا می‌رود موجب اعمال فشار روی شریان‌های داخل مغز و قطع خون‌رسانی به مغز می‌شود. این امر موجب شروع پاسخ CNS به ایسکمی و افزایش فشار شریانی می‌شود با بیشتر شدن فشار شریانی از فشار مایع مغزی-نخاعی سرخرگ‌های مغزی باز شده و ایسکمی برطرف می‌شود.

رفلکس فشردن شکم

زمانی که رفلکس‌های بارورسپتوری و کمورسپتوری فعال شوند و یا به هر دلیلی دستگاه تنگ‌کننده عروق سمپاتیک تحریک شود، همزمان پیام‌هایی به عضلات اسکلتی بدن به ویژه عضلات شکم منتقل شده و انقباض عضلات شکم موجب اعمال فشار روی همه ذخایر وریدی داخل شکم می‌شود و خون آنها را به سمت قلب می‌راند. در نتیجه بازگشت وریدی بالا می‌رود و برون‌ده قلبی و فشار شریانی افزایش می‌یابند.

افزایش برون‌ده قلب و فشار شریانی ناشی از انقباض عضلات اسکلتی طی فعالیت

انقباض عضلات اسکلتی حین فعالیت و حتی تصمیم‌گرفتن به فعالیت، موجب فشردگی عروق و انتقال مقدار زیادی خون از عروق محیطی به طرف قلب و ریه‌ها می‌شود و برون‌ده قلبی در فعالیت‌های شدید گاهی به ۵ تا ۷ برابر مقدار طبیعی خود نیز می‌رسد.

نکته: معمولاً فشار شریانی با هر چرخه تنفسی همانند موجی، ۴ تا ۶ میلی‌متر جیوه افت و خیز پیدا می‌کند و در اصطلاح باعث امواج تنفسی در فشار شریانی می‌شود.

مکانیسم‌های میان مدت

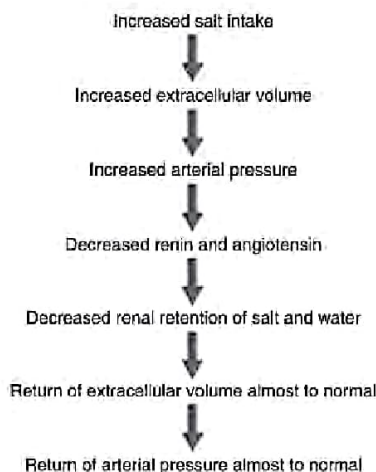
سیستم رنین آنژیوتانسین

کاهش فشار شریانی باعث کاهش جریان خون کلیه‌ها و فعال شدن دستگاه جنب گلوмерولی می‌شود. سلول‌های جنب گلوмерولی، رنین ترشح می‌کنند. رنین برای آنژیوتانسینون نقش



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۴۴



شکل ۳-۴ - توالی وقایع که با افزایش فشار شریانی به وسیله افزایش دریافت نمک به وجود می‌آید، اما کاهش فیدبکی دستگاه رنین - آنژیوتانسین تقریباً فشار شریانی را به حد طبیعی بازمی‌گرداند.

می‌دهد در حالت طبیعی هر مقدار خونی را که از وریدها وارد دهلیز راست می‌شود به صورت خودکار تلمبه‌کند که به آن قانون فرانک استارلینگ می‌گویند. اصولاً این قانون بیان می‌کند که هرگاه مقدار خونی که به قلب می‌رسد افزایش یابد دیواره‌های حفرات قلب کشیده می‌شوند. در نتیجه انقباض عضله قلب قوی‌تر می‌شود. بنابراین در محدوده معینی، هر مقدار خون که وارد حفرات قلب می‌شود از آنها تخلیه می‌گردد. بدین ترتیب تمام خون اضافی که درون قلب وارد می‌شود، به‌طور خودکار و بلافاصله به درون آئورت پمپ می‌شود و دوباره در گردش خون جریان می‌یابد.

۲) میزان کشیدگی قلب

کشیدگی گره سینوسی در دیواره دهلیز راست به‌طور خودکار با اثر مستقیم بر فعالیت ریتمی خود گره، ضربان قلب را ۱۰ تا ۱۵ درصد افزایش می‌دهد.

نکته: همچنین کشیدگی دهلیز راست موجب شروع نوعی رفلکس عصبی به نام «رفلکس بین بریج» می‌شود. این رفلکس ابتدا از مرکز وازوموتور مغز عبور می‌کند و از طریق اعصاب سمپاتیک و واگ دوباره وارد قلب می‌شود و موجب افزایش ضربان قلب می‌گردد. این افزایش ضربان نیز به پمپ

دقیقاً به نقطه تعادل قبلی، اصل دستاورد فیدبکی نامحدود برای کنترل فشار شریانی به‌وسیله مکانیسم کلیوی و مایعات بدن نام دارد.

دستگاه رنین - آنژیوتانسین

آنژیوتانسین در کلیه‌ها از دو طریق موجب احتباس آب و نمک می‌شود:

۱) آنژیوتانسین به‌طور مستقیم بر کلیه‌ها اثر می‌گذارد و باعث احتباس نمک و آب می‌شود.

۲) آنژیوتانسین موجب ترشح آلدسترون از غده فوق‌کلیوی می‌شود و آلدسترون نیز به نوبه خود بازجذب نمک و آب را در توبول‌های کلیه افزایش می‌دهد بنابراین، هرگاه که مقداری آنژیوتانسین اضافی در خون گردش کند، کل مکانیسم کلیوی و مایعات بدن برای کنترل بلندمدت فشار شریانی را به‌طور خودکار در سطح بالاتر از حد طبیعی تنظیم می‌کند.

برون‌ده قلب، بازگشت وریدی و تنظیم آنها

برون‌ده قلب عبارت است از مقدار خونی که قلب در هر دقیقه به آئورت پمپ می‌کند. این مقدار در بزرگسالان به‌طور متوسط ۵ لیتر بر دقیقه در نظر گرفته می‌شود.

تعداد ضربان قلب × حجم ضربه‌ای = برون‌ده قلبی

$$\text{برون‌ده قلبی} = \frac{\text{فشار شریانی}}{\text{مقاومت کل محیطی}}$$

بازگشت وریدی مقدار خونی است که در هر دقیقه از وریدها به دهلیز راست جریان می‌یابد.

$$\text{فشار دهلیز راست} - \text{فشار متوسط بر شش سیستمیک} = \text{بازگشت وریدی}$$

مقاومت در برابر بازگشت وریدی

شاخص قلبی یعنی برون‌ده قلب به ازای هر متر مربع از سطح بدن که برای بزرگسالان حدود ۴ L/min/m² است.

نکته: در فرد ۷۰ کیلوگرمی مساحت بدن حدود ۱/۷ متر مربع است.

عوامل کنترل‌کننده برون‌ده قلب

۱) **بازگشت وریدی (مکانیسم فرانک - استارلینگ)**
قلب دارای یک مکانیسم ذاتی است که به آن امکان



فصل ۴ - گردش خون ۴۵

بیشتر خون کمک می‌کند.

(۳) متابولیسم بافت‌های موضعی بدن

بازگشت وریدی به قلب حاصل مجموع تمام جریان‌های خون موضعی در تک‌تک قطعات بافت گردش خون محیطی است. با افزایش میزان فعالیت تقریباً همیشه جریان خون به علت افزایش مصرف اکسیژن بالا می‌رود و هر چه میزان فعالیت بالا رود، میزان مصرف اکسیژن و برون‌ده قلبی به شکل موازی با آن افزایش می‌یابد.

(۴) مقاومت محیطی

اگر مقاومت محیطی در حد طبیعی باشد، برون‌ده قلب نیز طبیعی خواهد بود، اما اگر مقاومت کل محیطی افزایش یابد برون‌ده قلبی کاهش خواهد یافت و اگر مقاومت کل محیطی کاهش یابد، برون‌ده قلبی زیاد می‌شود.

(۵) توان قلب

قلب می‌تواند حداکثر تا ۲/۵ برابر بازگشت وریدی طبیعی خون وارد شده به قلب را پمپ کند و حداکثر برون‌ده قلب نرمال حدود ۱۳ لیتر بر دقیقه است. اگر قلب هیپرتروفیک همراه با تحریک عصبی باشد مثل دنده‌های ماراثن، قلب می‌تواند حتی تا ۴۰-۳۰ لیتر خون را در دقیقه پمپ کند.

(۶) حجم خون

افزایش حجم خون موجب افزایش بازگشت وریدی و افزایش برون‌ده قلبی می‌شود.

(۷) تحریک سمپاتیک

موجب: (۱) تقویت فعالیت پمپ قلب، (۲) در گردش عمومی خون باعث افزایش میانگین فشار پر شدن جریان خون می‌شود، چرا که عروق محیطی به ویژه وریدها را تنگ می‌کند. پس تحریک سمپاتیک می‌تواند برون‌ده قلب را حداکثر تا دو برابر مقدار طبیعی بالا ببرد.

(۸) بازشدن یک فیستول بزرگ شریانی وریدی

به علت کاهش مقاومت در برابر بازگشت وریدی موجب افزایش بازگشت وریدی و در نتیجه افزایش برون‌ده قلبی می‌شود.

(۹) فشار میانگین پرشدگی سیستمیک

زمانی که فعالیت پمپ متوقف شود، جریان خون در تمام گردش خون بعد از چند ثانیه متوقف خواهد شد. بدون جریان خون، فشار در تمام نقاط گردش خون بعد از حدود یک دقیقه به هم برابر می‌شود. این مرز تعادلی، سطح فشار را میانگین فشار پرشدگی جریان خون در گردش می‌گویند که افزایش آن

بازگشت وریدی را افزایش داده و برون‌ده قلبی را زیاد می‌کند.

برون‌ده قلبی بالا: در بری‌بری، فیستول (شنت)

شریانی-وریدی، هیپرتیروئیدیسم و کم‌خونی دیده می‌شود.

برون‌ده قلبی کم: در انفارکتوس شدید میوکارد،

بیماری‌های شدید دریچه‌ای قلب، میوکاردیت، تامپوناد قلبی و برخی اختلالات متابولیک قلبی، کاهش حجم خون، اتساع حاد وریدی، انسداد وریدهای بزرگ و کاهش توده بافت به ویژه کاهش توده عضله اسکلتی دیده می‌شود.

سه عامل اصلی مؤثر بر بازگشت وریدی

(۱) فشار دهلیز راست که سد راه جریان خون به دهلیز راست می‌شود. بالا بودن فشار دهلیز راست سبب کاهش بازگشت وریدی می‌شود.

(۲) میانگین فشار پرشدگی عمومی که موجب رانده شدن خون در گردش عمومی به طرف قلب می‌شود.

(۳) مقاومت در برابر جریان خون که بازگشت وریدی را کاهش می‌دهد.

جریان خون عضلانی

به طور متوسط جریان خون عضلات اسکلتی، طی استراحت ۳-۴ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای هر ۱۰۰ گرم عضله است. این مقدار طی فعالیت بسیار شدید می‌تواند تا ۱۵ الی ۲۵ برابر افزایش یابد و به ۵۰ تا ۸۰ میلی‌لیتر در دقیقه به ازای هر ۱۰۰ گرم عضله برسد. جریان خون در مرحله انقباض عضله کاهش و در فاصله بین انقباض‌ها افزایش می‌یابد.

در طی فعالیت عضله، مصرف اکسیژن به سرعت در عضله بالا می‌رود و غلظت آن در مایعات پایین می‌افتد که موجب آزادسازی مواد گشادکننده عروق مثل آدنوزین، یون پتاسیم، ATP، اسید لاکتیک و دی‌اکسید کربن شده و جریان خون ماهیچه افزایش می‌یابد. نورایی‌نفرین با تحریک گیرنده‌های آلفا-آدرنرژیک موجب تنگ شدن رگ‌ها و کاهش جریان خون می‌شود ولی اپی‌نفرین با تحریک گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک باعث گشادی رگ‌ها و افزایش جریان خون می‌شود.

تخلیه سمپاتیکی در هنگام فعالیت سه اثر اصلی در گردش خون دارد: (۱) افزایش بسیار زیاد ضربان قلب و افزایش قدرت انقباضی قلب (۲) انقباض بیشتر شریانچه‌های گردش خون محیطی به جز شریانچه‌های عضلات فعال که در اثر عوامل متسع کننده عروقی موضعی، گشاد می‌شوند (البته



گیرنده‌های سمپاتیک دو نوع هستند:

(۱) تنگ‌کننده (آلفا)

(۲) گشاد کننده (بتا)

به طور کلی عروق کرونری اپی‌کارد بیشتر دارای گیرنده‌های آلفا و شریان‌های درون عضله قلب بیشتر دارای گیرنده‌های بتا هستند؛ اما معمولاً اثر مستقیم تحریک سمپاتیک، تنگ شدن عروق است و نقش کنترل‌کنندگی اصلی را در جریان خون میوکارد همان عوامل متابولیک به ویژه میزان مصرف اکسیژن دارد. حدود ۷۰ درصد از متابولیسم طبیعی عضله قلب در شرایط طبیعی و تحت شرایط استراحت از اسیدهای چرب به دست می‌آید. البته قلب نیز همانند سایر بافت‌ها در شرایط بی‌هوایی یا ایسکمی باید از مکانیسم‌های بی‌هوایی گلیکولیز برای تولید انرژی استفاده کند البته مقدار انرژی آن کم است و موجب تولید مقدار زیادی اسید لاکتیک در بافت قلب می‌شود که احتمالاً یکی از علل درد قلبی در شرایط ایسکمی قلب است.

مثل همه بافت‌ها، در این جا نیز بیش از ۹۵ درصد از انرژی متابولیکی آزاد شده از غذاها برای ساخت ATP در میتوکندری‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. ATP نیز انرژی لازم برای انقباض عضلانی و سایر عملکردهای سلولی را فراهم می‌کند. **نارسایی قلب:** به این معنی است که قلب برای برآوردن نیازهای بدن نمی‌تواند خون کافی پمپ کند.

فاکتور ناتریتیک دهلیزی (ANF): هورمونی است که به وسیله دیواره‌های دهلیزی قلب در هنگامی که این دیواره‌ها تحت کشش قرار می‌گیرند، آزاد می‌شود. به دلیل نارسایی قلبی تقریباً همیشه افزایش وسیع فشار هر دو دهلیز راست و چپ به وجود می‌آید که دیواره‌های دهلیزی را می‌کشد و سطوح خونی ANF را به اندازه ۵ تا ۱۰ برابر در نارسایی شدید قلبی افزایش می‌دهد. ANF به نوبه خود، بر کلیه‌ها اثر مستقیم می‌گذارد و دفع آب و نمک را به مقدار زیادی افزایش می‌دهد. بنابراین، ANF در کمک به جلوگیری از علایم احتقانی، حین نارسایی قلب نقش طبیعی ایفا می‌کند.

عروق کرونر و عروق مغزی هم از این اصل تبعیت نمی‌کنند). **(۳) افزایش بسیار زیاد میانگین فشار پرشدگی گردش عمومی خون** که در پی انقباض شدید دیواره‌های عضلانی وریدها و سایر نواحی ظرفیتی گردش خون اتفاق می‌افتد. با کمک این سه اثر، تحریک سمپاتیک در نهایت فشار شریانی را نیز افزایش می‌دهد. همچنین بازگشت وریدی و برون‌ده قلبی نیز زیاد می‌شود.

گردش خون کرونر

حین فعالیت شدید، جریان خون کرونر نیز ۳ تا ۴ برابر افزایش می‌یابد. برخلاف سایر بسترهای عروقی بدن، جریان خون مویرگ‌های بطن چپ طی سیستول تا حد بسیار پایینی کاهش پیدا می‌کند، زیرا عضله بطن چپ که عروق را در بر گرفته است در طول سیستول، فشار شدیدی به عروق بین عضلات وارد می‌سازد. طی دیاستول، عضله قلب شل می‌شود و بدین ترتیب مانع جریان خون در مویرگ‌های بطن چپ نخواهد شد و خون در تمام طول مدت دیاستول با سرعت زیاد جریان می‌یابد.

معمولاً جریان خون در شریان‌های کرونر متناسب با نیاز قلب به انرژی تنظیم می‌شود. وقتی فعالیت قلب و متابولیسم آن افزایش می‌یابد، مصرف O_2 نیز زیاد می‌شود. در نتیجه افت غلظت اکسیژن، مواد گشادکننده رگی مثل آدنوزین ترشح شده و موجب اتساع عروق کرونر می‌شوند.

تحریک سمپاتیک نیز موجب آزادسازی نوراپی‌نفرین و افزایش سرعت و قدرت انقباض قلب، متناسب با میزان متابولیسم آن می‌شود و جریان خون تقریباً متناسب با نیازهای متابولیک عضله قلب افزایش می‌یابد. در مقابل، تحریک واگ موجب آزادسازی استیل کولین و کاهش سرعت و قدرت انقباض قلب شده، در نتیجه کاهش متابولیسم و کاهش مصرف اکسیژن، عروق کرونر تنگ می‌شوند.

توزیع فیبرهای عصبی پاراسمپاتیک (واگ) در عروق کرونر بطن‌ها به قدری کم است که تحریک پاراسمپاتیک تنها اثر مستقیم جزئی در گشادکردن شریان‌های کرونری دارد.

فصل ۵

کلیه

جدول ۵-۱- دریافت و دفع روزانه آب (برحسب میلی لیتر در روز)

طبیعی	فعالیت شدید و طولانی
دریافت	
مایعات دریافتی	۲۱۰۰
حاصل از متابولیسم	۲۰۰
جمع دریافت	۲۳۰۰
دفع	
نامحسوس - پوست	۳۵۰
نامحسوس - ریه ها	۳۵۰
عرق	۵۰۰۰
مدفوع	۱۰۰
ادرار	۱۴۰۰
جمع دفع	۶۶۰۰

- دو بخش عمده مایع خارج سلولی عبارتند از: **مایع میان بافتی** که حدود $\frac{3}{4}$ مایع خارج سلولی یعنی ۱۱ لیتر آن را تشکیل می دهد و **پلاسما** که حدود $\frac{1}{4}$ مایع خارج سلولی یعنی ۳ لیتر آن را تشکیل می دهد.

- به جز در مورد پروتئین ها که غلظت آن در پلاسما بیشتر است، ترکیب پلاسما و مایع میان بافتی تقریباً یکسان است. بر اثر **پدیده دونان** غلظت یون های مثبت پلاسما اندکی از مایع میان بافتی بیشتر است (حدود ۲ درصد).

حفظ حجم و ترکیب ثابت مایعات بدن جهت هوموستاز ضروری است. در یک فرد طبیعی باید میان حجم آب دریافتی در روز و حجم آبی که در روز دفع می کند، تعادل برقرار باشد که تقریباً برابر با مقادیر جدول ۵-۱ است.

کلیه ها مسئول تنظیم میزان دفع آب و الکترولیت ها متناسب با دریافت آنها هستند و نیز وظیفه دارند دفع آب زیاد و الکترولیت ها را در بعضی حالات بیماری جبران نمایند. در انسان بالغ ۷۰ کیلو گرمی، کل آب بدن در حدود ۶۰ درصد وزن بدن یعنی حدود ۴۲ لیتر است. در زنان و همچنین در افراد سن بالا، درصد آب کل بدن به دلیل افزایش درصد چربی بدن کمتر است.

بخش های مختلف مایعات بدن

(۱) مایع داخل سلولی: حدود $\frac{2}{3}$ کل مایعات بدن را تشکیل می دهد. یعنی حدود ۲۸ لیتر و در کل ۴۰ درصد وزن بدن را تشکیل می دهد.

(۲) مایع خارج سلولی: حدود $\frac{1}{3}$ کل مایعات بدن را تشکیل می دهد. یعنی حدود ۱۴ لیتر و در کل ۲۰ درصد وزن بدن را شامل می شود.

(۳) مایع ترانس سلولار: مشتمل است بر مایعات موجود در فضای سینوویال، پریتونئال، پریکاردیال، داخل چشم و مایع مغزی نخاعی. کل مایعات ترانس سلولار حدود ۱ یا ۲ لیتر است.



- اندازه گیری آب کل بدن: از آب رادیواکتیو (تری‌تیوم) یا آب سنگین (دوتریوم) استفاده می‌کنیم. از آنتی‌پیرین هم می‌توان استفاده کرد که این ماده در چربی بسیار محلول است و به سرعت در غشاهای سلولی نفوذ می‌کند و به طور یکنواخت در بخش‌های داخل و خارج سلولی پخش می‌شود.

- اندازه گیری حجم مایع خارج سلولی: برای این کار باید از موادی استفاده کرد که در پلاسما و مایع میان‌بافتی پخش شوند ولی از غشاهای سلولی به آسانی عبور نکنند. این مواد عبارتند از: سدیم رادیواکتیو، کلر رادیواکتیو، یوتالامات رادیواکتیو، یون تیوسولفات و اینولین

- اندازه گیری حجم مایع داخل سلولی: مستقیماً قابل اندازه‌گیری نیست و از رابطه زیر به دست می‌آید:

$$\text{حجم مایع خارج سلول} - \text{آب کل بدن} = \text{حجم مایع داخل سلولی}$$

- اندازه گیری حجم پلاسما: باید از ماده‌ای استفاده شود که بعد از تزریق به راحتی از غشاهای مویرگی عبور نکند و در داخل دستگاه عروقی باقی بماند. مثل آلبومین نشان‌دار با ید رادیواکتیو (125I-aLbumin) یا رنگ‌هایی مثل رنگ آبی آوانس (T-1824).

- محاسبه حجم مایع میان‌بافتی: مستقیماً قابل اندازه‌گیری نیست و از فرمول زیر به دست می‌آید.

$$\text{حجم پلاسما} - \text{حجم مایع خارج سلولی} = \text{حجم مایع میان‌بافتی}$$

- محاسبه حجم خون: با اندازه‌گیری حجم پلاسما و دانستن هماتوکریت، حجم خون را از معادله زیر می‌توان محاسبه کرد:

$$\text{حجم پلاسما} = \frac{\text{حجم کل خون}}{\text{هماتوکریت} - 1}$$

مقدار توزیع مایع خارج سلولی در دو بخش پلاسما و مایع میان‌بافتی، به‌طور عمده بستگی به تعادل نیروهای استارلینگ و کلوئید در دو طرف غشای مویرگی دارد.

اسمز عبارت است از انتشار خالص آب از ناحیه‌ای با غلظت زیاد آب به ناحیه‌ای با غلظت کمتر آب، از طریق غشایی با نفوذپذیری انتخابی. سرعت انتشار آب را سرعت اسمزی می‌گویند. میزان دقیق فشار لازم برای جلوگیری از اسمز را **فشار اسمزی** می‌گویند.

نکته: مقدار پروتئین مایع داخل سلولی تقریباً ۴ برابر پلاسما است.

در افراد بالغ، متوسط **حجم خون** ۷ درصد وزن یا حدود ۵ لیتر است.

- هماتوکریت قسمتی از خون است که گلبول قرمز را شامل می‌شود. هماتوکریت در مردان به طور طبیعی حدود ۴۰٪ و در زنان حدود ۳۶٪ است.

نکته بالینی: در کم‌خونی شدید هماتوکریت ممکن است به ۱۰٪ برسد. از طرف دیگر در برخی شرایط، تولید بیش از حد گلبول‌های قرمز سبب بروز پلی‌سیتمی می‌شود که ممکن است هماتوکریت تا ۶۵٪ افزایش یابد.

- ترکیب مایع خارج سلولی: محتوی مقدار زیادی یون سدیم، کلر و مقدار نسبتاً زیادی یون بی‌کربنات است ولی مقدار یون پتاسیم، کلسیم، منیزیم، فسفات و اسیدهای آلی در آن اندک است.

- ترکیبات مایع داخل سلولی: برخلاف مایع خارج سلولی تنها مقدار کمی یون سدیم و کلر دارد و تقریباً فاقد یون کلسیم است. در عوض، این مایع مقدار زیادی یون پتاسیم، فسفات و مقدار متوسطی یون منیزیم و سولفات دارد. همچنین سلول‌ها حاوی مقدار زیادی پروتئین هستند که این میزان چهار برابر مقدار آنها در پلاسماست.

محاسبه حجم مایع در مایعات بدن

این محاسبه بر پایه اصل رقیق‌شدن ماده نشاندار انجام می‌شود. پس از بخش ماده نشان‌دار در آن بخش مایع که می‌خواهیم حجم آن را اندازه بگیریم، از رابطه زیر استفاده می‌کنیم:

$$C_1 V_1 = C_2 V_2$$

در این رابطه C_1 و V_1 و C_2 مشخص است و ما باید V_2 را محاسبه کنیم. از این روش می‌توان برای محاسبه و اندازه‌گیری حجم هر بخشی از مایعات بدن استفاده کرد به شرطی که ماده نشان‌دار:

(۱) به طور یکنواخت در آن پخش شود. (۲) فقط در بخشی که اندازه‌گیری می‌شود، پراکنده شود. (۳) متابولیزه یا دفع نشود.



فصل ۵ - کلیه ۴۹

می‌آید و سبب غلیظ شدن مایع داخل سلولی و رقیق شدن مایع خارج سلولی می‌شود.

اسمولالیت غلظت اسمولی محلول بر حسب اسمول در هر کیلوگرم آب است، ولی **اسمولاریته** غلظت اسمولی محلول بر حسب اسمول در هر لیتر محلول است.

اصول محاسبه تغییرات حجم مایع داخل و خارج

سلولی:

- (۱) آب به سرعت از غشای سلول عبور می‌کند.
- (۲) غشای سلول نسبت به بسیاری از مواد محلول تقریباً به طور کامل نفوذناپذیر است.

جدول ۲-۵- اندازه‌گیری حجم مایعات بدن

حجم	شاخص‌ها
کل آب بدن	$3H_2O, 2H_2O$ و آنتی‌پیرین
مایع خارج سلولی	سدیم ۲۲، ید ۱۲۵ - یوتالامات، تیوسولفات، اینولین
مایع داخل سلولی	به صورت حجم مایع خارج سلولی - آب کل بدن محاسبه می‌شود.
حجم پلاسما	ید ۱۲۵ - آلبومین، رنگ آبی اوانس (T-1824)
مایعات بین‌سلولی	محاسبه از طریق حجم پلاسما - حجم مایعات خارج سلولی

ادم

ادم یعنی وجود مایع اضافی در بافت‌های بدن.

دو عامل زمینه‌ساز تورم داخل سلولی:

- (۱) افت دستگاه‌های متابولیک بافت‌ها
- (۲) فقدان تغذیه کافی برای سلول‌ها

نکته: ادم داخل سلولی در بافت‌های ملتهب هم ممکن است ایجاد شود.

دو عامل عمده ادم خارج سلولی عبارتند از: (۱) نشت

غیرطبیعی مایع از پلاسما به فضاهای میان‌بافتی از طریق مویرگ‌ها. (۲) نارسایی عروق لنفاوی در باز کردن مایع از فضای میان‌بافتی به خون.

خلاصه علل ادم خارج سلولی: (۱) افزایش فشار مویرگی

- (۱) احتباس بیش از حد آب و نمک در کلیه و یا فشار وریدی بالا.
- (۲) کاهش پروتئین‌های پلاسما. (۳) افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها. (۴) انسداد مسیر بازگشت لنف.

نکته بالینی: نارسایی قلب یکی از شدیدترین و شایع‌ترین علل به‌وجود آورنده ادم است.

عوامل اطمینان که در حالت طبیعی مانع از بروز ادم

می‌شوند شامل موارد زیر است:

- (۱) حجم‌پذیری کم فضای میان‌بافتی در زمانی که فشار مایع بافتی در محدوده منفی است (حدوداً 3mmHg). (۲) امکان

فشار اسمزی (π) را به زبان ریاضی و بر اساس قانون ونت هوف می‌توان به صورت زیر بیان کرد $\pi = CRT$

در این رابطه C (غلظت مواد محلول بر حسب اسمول بر لیتر)، T (دمای مطلق بر حسب درجه کلوین) و R ثابت گازها در شرایط مطلوب است. بنابراین به ازای هر میلی‌اسمول اختلاف غلظت در طرفین غشاء، فشار اسمزی معادل $19/3\text{mmHg}$ اعمال می‌شود.

اسمولاریته مایعات بدن: حدود ۸۰ درصد کل اسمولاریته

مایع میان‌بافتی و پلاسما ناشی از یون‌های سدیم و کلر است، ولی در مورد مایع داخل سلولی $\frac{1}{3}$ اسمولاریته ناشی از یون‌های پتاسیم است و بقیه آن ناشی از چند ماده دیگر داخل سلولی است. اسمولاریته کل هر کدام از سه بخش مایعات بدن در حدود ۳۰۰ اسمول بر لیتر است، با این تفاوت که اسمولاریته پلاسما ۱ اسمول بر لیتر از اسمولاریته مایع میان‌بافتی و مایع داخل سلولی بیشتر است.

محلول ایزوتونیک حاوی مواد غیرنافذ با اسمولاریته ۲۸۲

اسمول بر لیتر است و اگر سلول را در آن قرار دهیم، سلول نه چروکیده و نه متورم می‌شود. چرا که غلظت آب در مایع داخل سلول برابر است و مواد محلول نمی‌توانند وارد سلول یا از آن خارج شوند.

در صورت قراردادن سلول در **محلول هیپوتونیک** که دارای

اسمولاریته کمتر از ۲۸۲ اسمول بر لیتر است، آب به داخل سلول نفوذ می‌کند و در نتیجه سلول متورم می‌شود.

اگر سلول در **محلول هیپرتونیک** که دارای اسمولاریته بالا

است قرار بگیرد، آب از داخل سلول‌ها به داخل مایع خارج سلول



۵۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۵۰

داروها و متابولیت‌های هورمون‌ها (۲) تنظیم تعادل آب و الکترولیت (۳) تنظیم فشار خون شریانی (۴) تنظیم تعادل اسید و باز (۵) تنظیم تولید گلبول‌های قرمز (۶) تنظیم تولید ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کوله کلسیفرول (۷) سنتز گلوکز

آناتومی کلیه

کلیه‌ها بر روی جدار خلفی شکم و خارج از حفره صفاقی قرار دارند و در انسان بالغ هر کدام، حدود ۱۵۰ گرم وزن دارند. هر کلیه به دو قسمت **کورتکس** (قشر) و **مدولا** (قسمت مرکزی) تقسیم می‌شود. مدولا از ۸ تا ۱۸ هرم کلیوی تشکیل شده که انتهای آن به **پاپیلا** می‌رسد. پاپیلا وارد **لگنچه کلیه** می‌شود. کنار خارجی لگنچه به حفره‌هایی به نام **کالیس ماژور** تقسیم می‌شود و این کالیس‌ها در امتداد خود به طرف پایین **کالیس‌های مینور** را ایجاد می‌کنند.

- قسمت‌هایی که از بخش مرکزی به درون کورتکس نفوذ کرده‌اند **Medullary Rays** نامیده می‌شوند.

- قسمت‌هایی که از کورتکس به لابه‌لای هرم‌های کلیوی نفوذ کرده‌اند به **ستون‌های برتن** معروف هستند که محل عبور رگ‌های خونی در بخش مرکزی کلیه هستند.

- شریان کلیوی از ناف کلیه وارد می‌شود و سپس شاخه شاخه شده تا شراین لوبی، شراین قوسی، شراین بین‌لوبی و شریانچه‌های آوران را تشکیل دهد. شریانچه‌های آوران مویرگ‌های گلومرولی و سپس شریانچه و ابران و در نهایت به مویرگ‌های دور توبولی منتهی می‌شوند.

نفرون واحد عملکردی کلیه

هر کلیه دارای حدود یک میلیون نفرون است و هر نفرون قادر به تشکیل ادرار است. بعد از سن ۴۰ سالگی معمولاً هر ۱۰ سال از تعداد نفرون‌های فعال ۱۰ درصد کم می‌شود. هر نفرون از دو بخش تشکیل شده است: ۱) شبکه مویرگ‌های گلومرولی موسوم به گلومرول که از طریق آن مقدار زیادی مایع از خون فیلتر می‌شود. ۲) یک توبول دراز، که مایع فیلتر شده در طول مسیر آن تا لگنچه کلیه به ادرار تبدیل می‌شود.

آن دسته از نفرون‌ها که گلومرول آنها در کورتکس بیرونی قرار دارد **نفرون‌های قشری** نامیده می‌شوند. این نفرون‌ها قوس هنله کوتاهی دارند که مسافت کمی در مدولا طی می‌کند.

افزایش جریان لنف به ۱۰ تا ۵۰ برابر. ۳) کاهش غلظت پروتئین مایع بافتی که همزمان با افزایش فیلتراسیون مویرگی، فشار اسمزی کلوتیدی مایع میان بافتی را کم می‌کند.

- در انسداد لنف، پروتئین‌های پلاسما که به داخل مایع میان بافتی نشت کرده‌اند قادر به خروج نیستند، لذا فشار اسمزی کلوتیدی میان بافتی را بالا می‌برند که این موضوع خود به ادم می‌انجامد.

ادم گوده‌گذار: هنگامی که فشار مایع میان بافتی به محدوده فشار مثبت افزایش می‌یابد، بیشتر مایع اضافی تجمع یافته، مایع آزاد است. از آنجا که تورینه پروتئولیکانی را از هم باز می‌کند، بنابراین به آسانی جریان می‌یابد و بر اثر فشار انگشت، یک گودی روی منطقه دارای ادم ایجاد می‌شود که تا چند ثانیه باقی می‌ماند و بر اثر بازگشت مایع از اطراف دوباره به حالت اول برمی‌گردد.

ادم غیر گوده‌گذار: در این ادم، یا سلول‌های بافتی متورم شده‌اند (ادم داخل سلولی) و یا مایع میان بافتی با فیبرینوژن لخته و منعقد شده است و نمی‌تواند آزادانه در فضاها بافتی حرکت کند.

نکته: جمع عوامل اطمینان در برابر ادم حدود ۱۷mmHg است: فشار منفی بافتی (۳mmHg) + جریان لنف (۷mmHg) + برداشت پروتئین از فضای میان بافتی (۷mmHg).

مایعات موجود در فضاها بالقوه بدن

حفره پلور، حفره پریکارد، حفره صفاقی و حفره‌های سینوویال (شامل حفره‌های مفصلی و بورس‌ها) فضاها بالقوه هستند. هنگامی که مایع ادم در بافت‌های زیر جلدی مجاور فضاها بالقوه ایجاد می‌شود، این مایع معمولاً در فضاها بالقوه هم جمع می‌شود که به آن **افیوژن** می‌گویند. این فضاها به راحتی مستعد ادم هستند.

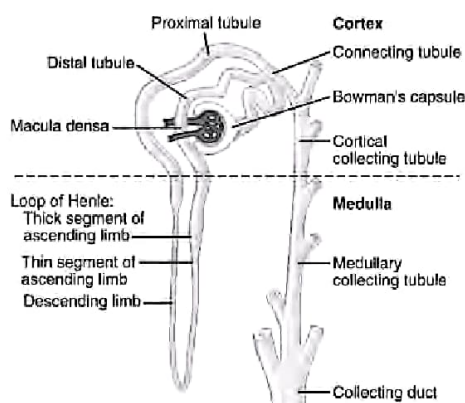
نکته: حفره صفاق استعداد ویژه‌ای برای تجمع مایع خروجی دارد که به آن آسیت می‌گویند.

اعمال متعدد کلیه‌ها در برقراری هموستاز

۱) دفع فراورده‌های زائد متابولیک، مواد شیمیایی خارجی،



فصل ۵ - کلیه ۵۱



شکل ۵-۱ - بخش‌های اصلی توبول‌های نفرونی طول قسمت‌های مختلف توبول‌ها متناسب با اندازه واقعی آنها کشیده نشده است.

فیلتراسیون به طور متوسط حدود ۰/۲ است، یعنی در حدود ۲۰ درصد پلاسما می‌رسد از مویرگ‌های گلوبولری فیلتره می‌شود.

$$\text{فیلتراسیون} = \frac{\text{GFR}}{\text{جریان پلاسما کلیه}}$$

غشای مویرگ‌های گلوبولری: مشابه بقیه مویرگ‌هاست با این تفاوت که به جای دو لایه، سه لایه عمده دارد: (۱) اندوتلیوم مویرگ (۲) غشای پایه (۳) لایه‌ای از سلول‌های اپی‌تلیال (پودوسیت) که سطح بیرونی غشای پایه مویرگ را احاطه می‌کند. این سه لایه مجموعاً سد فیلتراسیون را می‌سازند که علی‌رغم سه‌لایه بودن، صدها برابر غشای مویرگ‌های معمولی، آب و مواد محلول را فیلتره می‌کند.

در اندوتلیوم مویرگ‌ها، هزاران سوراخ موسوم به **پنجره** وجود دارد که مشابه مویرگ‌های پنجره‌دار کبد هستند. با وجود بزرگ بودن پنجره‌ها، سلول‌های اندوتلیال انباشته از بارهای منفی هستند که از عبور پروتئین‌های پلاسما جلوگیری می‌کنند. لایه سلول‌های **اپی‌تلیال** پیوسته نیستند و دارای زوائد درازی به

۲۰ تا ۳۰ درصد نفرون‌ها دارای گلوبول‌هایی هستند که در عمق کورتکس و نزدیک مدولا قرار دارند و **نفرون‌های جنب مرکزی** (ژوکستا مدولری) نام دارند. این نفرون‌ها دارای قوس هنله طولی هستند که عمق زیادی را در مدولا طی می‌کنند و گاه تا نوک پایپلاهای کلیه کشیده می‌شوند. در نفرون‌های جنب مرکزی، شریانچه‌های دراز آوران از گلوبول‌ها به پایین و قسمت بیرونی مدولا می‌آیند و سپس به مویرگ‌های دور توبولی ویژه‌ای به نام **عروق مستقیم (وازارکتا)** تقسیم می‌شوند و قوس هنله را احاطه می‌کنند. این شبکه تخصص‌یافته مویرگی در مدولا نقش مهمی در ایجاد ادرار غلیظ دارد.

نکته: میزان جریان خون ۲ کلیه به‌طور طبیعی حدود ۲۱ درصد (حدود ۱۳۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه) برون‌ده قلبی است.

میزان دفع مواد مختلف در ادرار حاصل جمع سه فرایند کلیوی است:

۱- فیلتراسیون گلوبولری. ۲- بازجذب مواد از توبول‌های کلیه به داخل خون. ۳- ترشح مواد از خون به داخل توبول‌های کلیه.
 میزان ترشح ادراری = میزان بازجذب - میزان فیلتراسیون = میزان دفع
 کلیه‌ها با تنظیم مقاومت‌های شریانچه‌های آوران و وایران می‌توانند فشارهای هیدروستاتیک و در نتیجه میزان فیلتراسیون گلوبولری و بازجذب توبولی را تنظیم کنند.

چرا کلیه‌ها مقدار زیادی مواد محلول را فیلتره و سپس باز جذب می‌کنند؟

(۱) GFR بالا به کلیه‌ها این امکان را می‌دهد که مواد زائدی را که برای دفع به فیلتراسیون گلوبولری وابسته‌اند به سرعت از خون بردارند. (۲) GFR بالا این امکان را برای کلیه فراهم می‌کند که تمام مایعات بدن را روزانه چندین بار فیلتره کند و تغییرات لازم را در آنها اعمال نماید. از آنجا که حجم پلاسما تنها حدود ۳ لیتر ولی GFR حدود ۱۸۰ لیتر در روز است، لذا کل پلاسما روزانه ۶۰ بار فیلتره می‌شود و به کلیه‌ها اجازه می‌دهد که حجم و ترکیب مایعات بدن را با دقت و سرعت کنترل نماید.
 در فرد بالغ GFR حدوداً ۱۲۵ میلی‌لیتر بر دقیقه یا ۱۸۰ لیتر در روز است. بخشی از پلاسما که فیلتره می‌شود (**کسر**



در بعضی بیماری‌ها K_f کم می‌شود، که دو علت دارد: کاهش تعداد مویرگ‌های فعال گلومرولی (و در نتیجه کاهش مساحت ناحیه فیلتراسیون) یا افزایش ضخامت غشای مویرگ‌های گلومرولی (در نتیجه کاهش قابلیت هدایت هیدرولیک). به‌طور مثال، در هیپرتانسیون و دیابت مزمن کنترل نشده، ضخامت غشای پایه مویرگ‌های گلومرولی افزایش می‌یابد و در نهایت مویرگ‌ها به شدت آسیب می‌بینند، تا حدی که عملکرد آنها مختل می‌شود. لذا این بیماری‌ها به تدریج سبب کاهش K_f می‌شوند.

نکته بالینی: انسداد مجاری ادراری مبتلا به علت سنگ‌ها، فشار هیدرواستاتیک کیسول بومن را به‌طور بارزی افزایش می‌دهد که موجب کاهش شدید GFR و در نهایت آسیب و انهدام کلیه می‌شود.

دو عامل مؤثر بر فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ‌های گلومرولی عبارتند از:

(۱) **فشار اسمزی کلوئیدی پلاسمای شریانی** که افزایش آن سبب افزایش فشار اسمزی کلوئیدی و در نتیجه کاهش GFR می‌شود.

(۲) **افزایش کسر فیلتراسیون** هم سبب تغلیظ پروتئین‌های پلاسما و افزایش فشار اسمزی کلوئیدی گلومرولی می‌شود. از آنجا که کسر فیلتراسیون عبارت است از:

$$\frac{GFR}{\text{جریان پلاسمای کلیه}}$$

در نتیجه با افزایش GFR یا کاهش جریان پلاسمای کلیوی، کسر فیلتراسیون افزایش می‌یابد. به عنوان مثال کاهش جریان پلاسمای کلیه، بدون تغییر اولیه در GFR، باعث افزایش کسر فیلتراسیون می‌شود که آن هم فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ‌های گلومرولی را بالا می‌برد و GFR را کم می‌کند. - حتی در صورت ثابت بودن فشار هیدروستاتیک گلومرولی، افزایش جریان خون گلومرول‌ها سبب افزایش GFR و کاهش جریان خون گلومرولی سبب کاهش GFR می‌شود.

در شرایط طبیعی فشار هیدروستاتیک مویرگ‌های گلومرولی را حدود 60 mmHg تخمین زده‌اند. تغییر فشار

شکل پا هستند که سطح بیرونی مویرگ‌ها را احاطه می‌کند. در فواصل بین زائده‌های پایی شکاف‌هایی موسوم به منافذ شکافی وجود دارد که از طریق آن فیلترای گلومرولی عبور می‌کند. این سلول‌ها هم دارای بار منفی هستند و در برابر عبور پروتئین‌ها مقاومت می‌کند. سد اصلی در برابر خروج پروتئین‌ها، غشاء پایه است که قسمتی به علت بارهای منفی قوی پروتئوگلیکان‌های آن است.

- مایع فیلتره شده (موسوم به فیلترای گلومرولی) تقریباً فاقد پروتئین و عناصر سلولی (از جمله گلبول‌های قرمز) است. غلظت بقیه اجزای تشکیل‌دهنده فیلترای گلومرولی مانند اکثر املاح و مولکول‌های آلی، مشابه غلظت آن‌ها در پلاسماست؛ اما چون چند ماده با وزن مولکولی پایین مثل کلسیم و اسیدهای چرب، تا حدودی به پروتئین‌های پلاسما متصل هستند، قادر به فیلتره شدن از مویرگ‌های گلومرولی نیستند.

- قابلیت فیلتراسیون مواد محلول با اندازه آنها رابطه معکوس دارد.

- مولکول‌های درشت واجد بار منفی کمتر از مولکول‌های هم‌اندازه واجد بار مثبت فیلتره می‌شوند.

- در بعضی از بیماری‌های کلیه، قبل از ایجاد تغییرات واضح در بافت کلیه، بار منفی غشای پایه از بین می‌رود. این حالت را **نفروپاتی با تغییر جزئی** ^(۱) می‌نامند.

از بین رفتن بار منفی غشای پایه موجب می‌شود پروتئین‌های با وزن مولکولی کم به ویژه آلبومین فیلتره شوند و در ادرار ظاهر گردند. این حالت موسوم به **پروتئینوری** یا **آلبومینوری** است.

عوامل تعیین‌کننده میزان فیلتراسیون گلومرولی

GRF را عوامل زیر تعیین می‌کند: (۱) برآیند نیروهای هیدروستاتیک و اسمزی کلوئیدی مؤثر بر غشای گلومرولی که فشار خالص فیلتراسیون را می‌سازد و در انسان تقریباً معادل 10 mmHg است.

(۲) ضریب فیلتراسیون مویرگ‌های گلومرولی یا K_f

$$K_f = \frac{GFR}{\text{فشار خالص فیلتراسیون}} = \frac{125 \text{ ml/min}}{10 \text{ mmHg}}$$

$$K_f = 12.5 \text{ ml/min.mmHg}$$

1- Minimal change nephropathy



فصل ۵ - کلیه ۵۳

کنترل فیزیولوژیک فیلتراسیون گلومرولی

فعال شدن دستگاه عصبی سمپاتیک: تحریک شدید اعصاب سمپاتیک کلیه سبب انقباض شریانچه‌های کلیه و در نتیجه کاهش جریان خون آن و GFR می‌شود. تحریک خفیف تا متوسط سمپاتیک، تأثیر کمی بر جریان خون کلیه و GFR دارد. به نظر می‌رسد بیشترین نقش این اعصاب، کاهش GFR در طول اختلالات شدید و حاد (که چند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشد) باشد مانند واکنش‌های دفاعی، ایسکمی مغز یا خونریزی شدید؛ اما در افراد سالم و در حال استراحت، همچنین در کنترل دراز مدت جریان خون کلیه و GFR اثر ناچیزی دارد.

کنترل هورمونی و اوتاکوئید گردش خون کلیه

- **نوراپی نفرین، اپی نفرین و اندوتالین** با انقباض عروق کلیوی سبب کاهش GFR می‌شوند.

- **آنژیوتانسین II** سبب انقباض شریانچه‌های وابران می‌شود، در نتیجه افزایش سطح آن فشار هیدروستاتیک گلومرولی را زیاد ولی جریان خون کلیه (RBF) را کم می‌کند. در شرایطی که فشار شریانی یا حجم خون کم شده و GFR پایین آمده باشد، افزایش میزان آنژیوتانسین II مانع از کاهش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و GFR می‌شود. همزمان، کاهش جریان خون کلیه، سبب کم شدن جریان خون مویرگ‌های دور توبولی می‌شود و این امر بازجذب آب و سدیم را افزایش می‌دهد.

- **اکسید نیتریک اندوتلیال، پروستاگلاندین‌ها (PGI₂, PGE₂) و برادی‌کینین** با اتساع عروق و افزایش جریان خون کلیه سبب افزایش GFR می‌شوند.

❗ **نکته:** اکسیدنیتریک اندوتلیالی مقاومت عروق کلیه را کم و GFR را زیاد می‌کند.

خود تنظیمی GFR و جریان خون کلیه

وظیفه عمده خود تنظیمی کلیه‌ها، حفظ به نسبت GFR و کنترل دقیق دفع کلیوی آب و مواد محلول است. مثلاً کاهش فشار شریانی تا حد ۷۵ میلی‌مترجیوه یا افزایش آن تا ۱۶۰ میلی‌مترجیوه تنها چند درصد GFR را تغییر می‌دهد. در حالت عادی GFR حدود ۱۸۰ لیتر در روز و بازجذب

هیدروستاتیک گلومرولی روش اصلی تنظیم فیزیولوژیک GFR است. افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی GFR را زیاد و کاهش آن GFR را کم می‌کند.

فشار هیدروستاتیک گلومرولی وابسته به سه متغیر است: **(۱) فشار شریانی:** افزایش آن سبب افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و در نتیجه افزایش GFR می‌شود.

(۲) مقاومت شریانچه وابران: افزایش آن، فشار هیدروستاتیک گلومرولی و در نتیجه GFR را کم می‌کند.

(۳) مقاومت شریانچه وابران: سبب افزایش مقاومت در خروجی مویرگ‌های گلومرولی و بالا رفتن فشار هیدروستاتیک گلومرول می‌شود. تا زمانی که این افزایش مقاومت در عروق وابران جریان خون کلیه را خیلی کم نکند، GFR به طور مختصر افزایش می‌یابد. بنابراین در صورت انقباض متوسط شریانچه وابران GFR مختصری زیاد می‌شود، ولی با انقباض شدید آن، GFR کاهش می‌یابد.

به طور خلاصه: انقباض شریانچه‌های آوران GFR را کم می‌کند. انقباض متوسط شریانچه‌های وابران GFR را بالا می‌برد، در حالی که انقباض شدید شریانچه‌های وابران (افزایش مقاومت به بیش از ۳ برابر) GFR را پایین می‌آورد.

جریان خون کلیه

جریان خون کلیه از رابطه زیر محاسبه می‌شود:

(فشار ورید کلیوی - فشار شریان کلیوی) = جریان خون کلیه
مقاومت کل عروق کلیه

❗ **نکته:** اکسیدنیتریک اندوتلیال مقاومت عروق کلیه را کم و GFR را زیاد می‌کند.

فشار شریان کلیوی تقریباً معادل فشار شریانی سیستمیک است و فشار ورید کلیوی در بیشتر موارد به طور متوسط حدود ۳-۴ mmHg است.

بیشتر مقاومت عروقی کلیه در سه قسمت اصلی متمرکز است: شریان‌های بین لوبولی، شریانچه‌های آوران و شریانچه‌های وابران که این مقاومت به وسیله اعصاب سمپاتیک، هورمون‌ها و مکانیسم موضعی داخل کلیه کنترل می‌شود. قسمت بیرونی کلیه یعنی کورتکس آن، قسمت اعظم خون کلیه را دریافت می‌کند. جریان خون مدولا تنها ۱ تا ۲ درصد کل جریان خون کلیه است.



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۵۴

جدول ۳-۵- عواملی که GFR را کم می‌کنند.

معرف‌های فیزیکی	علل فیزیولوژیک / پاتولوژیک
$\downarrow GFR \leftarrow K_f$	بیماری کلیه، دیابت شیرین، هیپرتانسیون
$\downarrow GFR \leftarrow \uparrow P_B$	انسداد مجرای ادراری (نظیر سنگ‌های کلیوی)
$\downarrow GFR \leftarrow \uparrow \pi_G$	\downarrow جریان خون کلیه، افزایش پروتئین‌های پلاسما
$\downarrow GFR \leftarrow P_G$	فشار شریانی (فقط اثر کمی بر تنظیم خود)
$\downarrow P_G \leftarrow A_P^*$	به خود دارد
$\downarrow P_G \leftarrow R_E^*$	\downarrow آنژیوتانسین II (داروهایی که تشکیل آنژیوتانسین II را مهار می‌کنند)
$\downarrow P_G \leftarrow R_E^*$	\uparrow فعالیت سمپاتیکی، هورمون‌های قابض عروق (نظیر نوراپی نفرین، اندوتلین)

* معمولاً تغییرات معکوس در معرف‌ها را افزایش می‌دهد.

می‌شود که خود به آنژیوتانسین II تبدیل می‌گردد. این ماده با انقباض شریانچه‌های وایران، موجب افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و بازگشت GFR به حد نرمال می‌شود و با تحریک ترشح آلدسترون، بازجذب آب و سدیم را افزایش داده و با افزایش فشار خون، GFR را زیاد می‌کند.

خود تنظیمی میوژنیک جریان خون کلیه و GFR

عکس‌العمل عروق خونی در برابر افزایش فشار یا کشیدگی جداری به صورت انقباض عضلات صاف آنهاست. کشیدگی جدار عروق باعث افزایش ورود یون کلسیم از مایع خارج سلولی به داخل سلول‌ها شده و باعث انقباض آنها می‌شود و از طریق افزایش مقاومت عروقی کمک می‌کند تا از افزایش بیش از حد جریان خون کلیه و GFR در هنگام افزایش فشار شریانی جلوگیری شود.

سایر عوامل افزایش‌دهنده جریان خون کلیه و GFR

مصرف پروتئین زیاد و افزایش بیش از حد گلوکز خون مثلاً در دیابت کنترل نشده، سبب افزایش جریان خون کلیه و GFR می‌شود. علت این امر بازجذب اسیدهای آمینه و گلوکز در توبول پروگزیمال با مکانیسم هم‌انتقالی با سدیم و کاهش غلظت سدیم در ماکولادنسا است.

در مواردی که بازجذب در توبول پروگزیمال کاهش می‌یابد (مثلاً در آسیب توبول‌های پروگزیمال در اثر مسمومیت با فلزات سنگین یا دوز بالای داروها نظیر تتراسایکلین) مقادیر زیادی کلرید سدیم وارد توبول دیستال می‌شود و در غیاب جبران مناسب سریعاً منجر به کاهش شدید حجم خون می‌شود.

بازجذب و ترشح از توبول‌های کلیوی

ترشح توبولی + بازجذب توبولی - فیلتراسیون گلومرولی = دفع ادراری
در بسیاری از موارد، نقش بازجذب در تعیین میزان نهایی دفع ادرار بسیار مهم‌تر از ترشح است، اما ترشح هم مسئول دفع مقدار قابل توجهی یون پتاسیم و هیدروژن و چند ماده دیگر در ادرار است.

غلظت پلاسمایی × میزان فیلتراسیون گلومرولی = فیلتراسیون

دو نکته مهم: ۱) میزان فیلتراسیون گلومرولی و باز جذب

توبولی ۱۷۸/۵ لیتر در روز است. یعنی ۱/۵ لیتر مایع روزانه در ادرار دفع می‌شود.

تغییرات فشار شریانی به دو دلیل اثرات بسیار کمتری بر حجم ادرار دارد: ۱) خودتنظیمی کلیه از تغییرات شدید GFR جلوگیری می‌کند و ۲) وجود مکانیسم‌های تطابقی در توبول‌های کلیه باعث می‌شود که با افزایش GFR میزان بازجذب توبولی هم افزایش یابد. این پدیده را تعادل گلومرولی - توبولی گویند.

فیدبک توبولی گلومرولی

کمپلکس جنب گلومرولی از سلول‌های ماکولادنسا در بخش ابتدایی توبول دیستال و سلول‌های جنب گلومرولی در جدار شریانچه‌های آوران و وایران تشکیل شده است.

ماکولادنسا در تماس نزدیک (زاویه بین) شریانچه‌های آوران و وایران قرار دارد. کاهش GFR موجب کاهش سرعت فیلتراسیون و افزایش بازجذب شده که غلظت کلرید سدیم را در ماکولادنسا می‌کاهد و موجب: ۱) کاهش مقاومت شریانچه‌های آوران می‌شود. این مسئله باعث افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و بازگشت GFR به حد نرمال می‌شود. ۲) سبب افزایش آزادسازی رنین از سلول‌های جنب گلومرولی شریانچه‌های آوران و وایران می‌گردد. رنین آزاد شده از این سلول‌ها با عمل آنزیمی سبب افزایش تولید آنژیوتانسین I



فصل ۵ - کلیه ۵۵

انتقال فعال ثانویه: دو یا چند ماده، به نوعی پروتئین غشایی خاص (مولکول حامل) متصل می‌شوند و به صورت هم‌انتقالی از غشا عبور می‌کنند. به این معنا که در توبول پروگزیمال انرژی حاصل از انتشار یکی از مواد (مثل سدیم) در جهت گرادیان الکتروشیمیایی، صرف حرکت ماده دیگر (مثل گلوکز یا اسیدهای آمینه) در خلاف جهت گرادیان الکتروشیمیایی و در جهت انتقال سدیم می‌شود.

ترشح فعال ثانویه: چند ماده به وسیله انتقال فعال ثانویه به داخل توبول‌ها ترشح می‌شوند. مثلاً انرژی حاصل از حرکت یک ماده در جهت گرادیان الکتروشیمیایی (مثل سدیم) موجب حرکت ماده دیگر در خلاف جهت گرادیان و خلاف جهت سدیم می‌شود، مثل (هیدروژن). **پینوسیتوز:** بعضی از قسمت‌های توبول به ویژه توبول پروگزیمال، از طریق **پینوسیتوز**، مولکول‌های بزرگ نظیر پروتئین‌ها را بازجذب می‌کنند.

هم انتقالی سدیم - گلوکز

هم‌انتقالی‌های سدیم - گلوکز (SGLT1 و SGLT2) در غشای حاشیه برسی سلول‌های توبولی ابتدایی قرار دارند و گلوکز را خلاف شیب غلظتی به داخل سیتوپلاسم حمل می‌کنند. تقریباً ۹۰٪ گلوکز فیلتره شده به واسطه SGLT2 در قسمت ابتدایی (قطعه S₁) و ۱۰٪ بقیه آن به واسطه SGLT1 در قطعات بعدی توبول ابتدایی منقل می‌شود. در سمت غشای قاعده‌ای جانبی نیز گلوکز به بیرون انتشار می‌یابد و به فضاهای میان بافتی راه پیدا می‌کند. این انتقال به واسطه ناقلین گلوکز SGLT2 در قطعه S₁ و SGLT1 در قسمت بعدی (S₃) توبول ابتدایی صورت می‌گیرد.

نکته: بعضی از بخش‌های توبول به‌ویژه توبول پروگزیمال، از طریق پینوسیتوز، مولکول‌های بزرگ نظیر پروتئین‌ها را بازجذب می‌کنند.

حداکثر انتقال برای موادی که به‌صورت فعال بازجذب می‌شوند

علت این محدودیت در انتقال آن است که هر گاه میزان ماده ورودی به توبول (موسوم به بار توبولی) از ظرفیت پروتئین‌های حامل و آنزیم‌های دخیل در فرایند انتقال بیشتر

توبولی بسیاری از مواد در مقایسه با میزان دفع ادراری آنها بسیار زیاد است. این بدان معناست که تغییر جزئی فیلتراسیون و یا باز جذب، به طور بالقوه می‌تواند تغییر به نسبت بزرگی در دفع ادراری ایجاد کند.

(۲) برخلاف فیلتراسیون گلومرولی که نسبتاً غیرانتخابی است، بازجذب توبولی بسیار انتخابی است.

- برای اینکه ماده‌ای بازجذب شود باید:

(۱) ماده از غشای اپی‌تلالیال توبول به داخل مایع میان‌بافتی کلیه منتقل شود.
(۲) از طریق غشای مویرگ‌های دور توبولی به داخل خون برگردد.

نکته: آب و مواد محلول می‌توانند از غشای خود سلول‌ها منتقل شوند (مسیر خلال سلولی)^(۱) یا از فواصل بین اتصالات سلولی (مسیر کنار سلولی)^(۲) عبور کنند.

انتقال فعال

می‌تواند یک ماده محلول را با استفاده از انرژی حاصل از متابولیسم، برخلاف جهت گرادیان الکتروشیمیایی منتقل کند. که دو نوع اولیه و ثانویه دارد.

انتقال فعال اولیه از غشای توبول وابسته به هیدرولیز ATP است و به وسیله ATPase غشایی تأمین می‌شود مثل پمپ‌های سدیم - پتاسیم ATPase، هیدروژن ATPase هیدروژن پتاسیم ATPase و کلسیم ATPase

بازجذب یون‌های سدیم از غشای توبول پروگزیمال نمونه خوبی از انتقال فعال اولیه است که شامل سه مرحله است:
۱- پمپ سدیم - پتاسیم ATPase در غشای قاعده‌ای طرفی سلول‌های توبول پروگزیمال با ایجاد گرادیان الکتروشیمیایی سبب انتشار سدیم از درون لومن به داخل سلول می‌شود.

۲- پمپ سدیم - پتاسیم ATPase موجب انتقال سدیم از غشای قاعده‌ای طرفی به مایع میان‌بافتی، برخلاف گرادیان الکتروشیمیایی می‌شود.

۳- بازجذب سدیم، آب و سایر مواد از مایع میان‌بافتی به داخل مویرگ‌های دور توبولی به‌وسیله اولترافیلتراسیون انجام می‌شود که فرآیندی غیرفعال است و ناشی از گرادیان فشاری نیروهای هیدروستاتیک و اسمزی کلئیدی است.

1- Transcellular route

2- Paracellular route



که آب (در اثر اسمز ناشی از بازجذب سدیم) بازجذب می‌شود، غلظت اوره در لومن توبول افزایش می‌یابد و این امر با ایجاد گرادیان غلظت، موجب بازجذب اوره می‌شود. - کراتینین از اوره بزرگ‌تر است و اساساً قادر به نفوذ در غشای توبول نیست، در نتیجه میزان بازجذب آن صفر است و تمام کراتینین فیلتره شده از گلومرول در ادرار دفع می‌شود.

بازجذب و ترشح در قسمت‌های مختلف نفرون توبول پروگزیمال

در حالت طبیعی پیش از رسیدن فیلتره به قوس هنله، حدود ۶۵ درصد سدیم و آب فیلتره شده و میزان نسبتاً کمتری کلر از توبول پروگزیمال بازجذب می‌شود. ظرفیت بالای بازجذبی توبول پروگزیمال ناشی از ویژگی‌های خاص سلولی آن است. سلول‌های اپی‌تلیال توبول پروگزیمال از متابولیسم بالایی برخوردارند. همچنین دارای میتوکندری زیاد و حاشیه برسی وسیعی در سمت لومینال غشا هستند و در بین سلول‌ها و سمت قاعده‌ای خود کانال‌های وسیع و پر پیچ و خم دارند.

در نیمه ابتدایی توبول پروگزیمال، سدیم از طریق هم‌انتقالی با گلوکز، اسیدهای آمینه و سایر مواد محلول بازجذب می‌شود؛ در حالی که در نیمه انتهایی، گلوکز و اسیدهای آمینه ناچیزی برای بازجذب باقی می‌ماند و سدیم در این ناحیه به‌طور عمده همراه با یون کلر بازجذب می‌شود. غلظت مواد مختلف در انتهای توبول پروگزیمال به نسبت بازجذب آنها به بازجذب آب بستگی دارد. مثلاً اگر چه مقدار سدیم در طول توبول پروگزیمال به شدت کم می‌شود، اما چون بازجذب آن برابر با بازجذب آب است، غلظت آن ثابت می‌ماند ولی گلوکز و اسیدهای آمینه و بی‌کربنات که بیشتر از آب بازجذب می‌شوند، غلظتشان کم می‌شود. غلظت مواد آلی دیگر مثل اوره و کراتینین به تدریج زیاد می‌شود. توبول پروگزیمال مکان مهمی برای ترشح اسیدها و بازهای آلی مانند املاح صفراوی، اگزالات، اورات و کاتکول آمین‌ها و داروها و سموم نیز است.

قوس هنله

از نظر عملکرد دارای سه قسمت مشخص است: **قطعه نازک نزولی، قطعه نازک صعودی و قطعه ضخیم صعودی.** قطعات نازک نزولی و صعودی دارای غشای اپی‌تلیال نازک و

شود، سیستم انتقال اشباع می‌شود. در افراد بالغ حداکثر انتقال برای گلوکز به طور متوسط حدود ۳۷۵mg/min است در حالی که میزان فیلتراسیون آن تنها حدود ۱۲۵mg/min است. در مواردی که بار فیلتراسیون گلوکز از ۳۷۵mg/min می‌رسد، مقدار اندکی گلوکز در ادرار ظاهر می‌شود. به این نقطه **آستانه گلوکز** می‌گویند. یعنی ظهور گلوکز در ادرار (در آستانه) قبل از رسیدن به حداکثر انتقال روی می‌دهد و این بدان دلیل است که حداکثر انتقال گلوکز در همه نفرون‌ها یکسان نیست و بعضی از نفرون‌ها قبل از بقیه شروع به دفع گلوکز می‌کنند. - موادی مانند کراتینین و اسید پارآمینوهیپوریک که فعالانه ترشح می‌شوند، حداکثر انتقال نشان می‌دهند.

- موادی که به صورت غیرفعال بازجذب می‌شوند، دارای حداکثر انتقال نیستند و میزان انتقال آنها را عوامل دیگری تعیین می‌کند از جمله:

- ۱) گرادیان الکتروشیمیایی برای انتشار ماده از غشا
- ۲) نفوذپذیری غشا نسبت به ماده
- ۳) زمان توقف مایع حاوی ماده در داخل توبول به این نوع انتقال، **انتقال گرادیان - زمان** می‌گویند.

نکته: حداکثر انتقال در پاسخ به هورمون‌های خاصی می‌تواند افزایش یابد (مانند آلدوسترون).

- بعضی از موادی که انتقال فعال دارند دارای ویژگی‌های انتقال گرادیان - زمان نیز هستند. نمونه این حالت بازجذب سدیم در توبول پروگزیمال است. در قسمت‌های انتهایی‌تر نفرون، بازجذب سدیم دارای اصول حداکثر انتقال است. - بازجذب اسمزی و غیرفعال آب، به‌طور عمده با بازجذب سدیم همراه است.

- آب در ضمن حرکت اسمزی از اتصالات محکم، مقداری مواد محلول را هم با خود حمل می‌کند که به این پدیده، **کشش حلالی** می‌گویند.

- **یون‌های کلر** به صورت غیرفعال از مسیر کنار سلولی به دنبال بازجذب سدیم و به دلیل پتانسیل‌های الکتریکی به همراه آن منتقل می‌شوند. یون‌های کلر از طریق انتقال فعال ثانویه (هم‌انتقالی کلر با سدیم) نیز باز جذب می‌شوند.

- بازجذب غیرفعال اوره به‌وسیله ناقلین اوره ویژه‌ای تسهیل می‌شود. این بازجذب در بعضی قسمت‌های نفرون به ویژه مجرای جمع کننده داخلی مدولا تسهیل می‌شود. هنگامی



فصل ۵ - کلیه ۵۷

خصوصیات عملی مشابهی دارند. از نظر تشریحی این دو قسمت از دو نوع سلول متمایز تشکیل شده‌اند: **سلول‌های اصلی و سلول‌های بینابینی**. سلول‌های اصلی سدیم و آب را از لومن بازجذب و پتاسیم را به داخل لومن ترشح می‌کنند. سلول‌های بینابینی یون پتاسیم را بازجذب و یون هیدروژن را به داخل لومن توبولی ترشح می‌کنند. سلول‌های اصلی محل اثر دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم هستند.

ویژگی‌های عملی این دو بخش را به صورت زیر می‌توان خلاصه کرد:

(۱) غشای توبولی هر دو قسمت، مثل قطعه رقیق‌کننده ابتدای توبول دیستال، تقریباً به طور کامل نسبت به اوره نفوذناپذیر است و تمام اوره که به این قسمت‌ها می‌رسد، وارد مجرای جمع‌کننده شده و در ادرار دفع می‌شود. البته مقداری اوره در مجاری جمع‌کننده مدولری بازجذب می‌شود.

(۲) هر دو قسمت، سدیم را بازجذب و پتاسیم را به داخل لومن ترشح می‌کنند که این اعمال به وسیله هورمون‌ها به ویژه آلدوسترون و همچنین غلظت یون پتاسیم در مایعات بدن تنظیم می‌شود.

(۳) سلول‌های بینابینی این دو قسمت به وسیله مکانیسم فعال هیدروژن ATPase یون هیدروژن را به میزان زیاد و در خلاف جهت گرادیان غلظتی بسیار زیاد (حتی ۱۰۰۰ به ۱) ترشح کرده و نقش کلیدی در تنظیم اسید و باز مایعات بدن دارند. در حالی که ترشح فعال ثانویه هیدروژن در توبول پروگزیمال در گرادیان غلظتی به نسبت کم (۴ تا ۱۰ برابر) امکان‌پذیر است.

(۴) نفوذپذیری این دو قسمت به آب به وسیله غلظت ADH تنظیم می‌شود و از حالت بسیار تراوا تا کاملاً ناتراوا متغیر است.

نکته بالینی: داروهای مهارکننده گیرنده آلدوسترون می‌توانند در درمان فشار خون و نارسایی قلبی مورد استفاده قرار گیرند.

مجاری جمع‌کننده مدولری

گرچه این قسمت‌ها کمتر از ۱۰ درصد از آب و سدیم فیلتره شده را بازجذب می‌کنند ولی به دلیل آنکه آخرین قسمتی

فاقد حاشیه برسی دارای میتوکندری کم و فعالیت متابولیکی اندک هستند.

بخش نازک نزولی نسبت به آب بسیار نفوذپذیر و نسبت به اکثر مواد محلول از جمله اوره و سدیم، دارای نفوذپذیری متوسط است. حدود ۲۰٪ آب فیلتره شده، در قوس هنله بازجذب می‌شود و تقریباً تمام آن در قطعه نازک نزولی صورت می‌گیرد؛ چون قطعات نازک صعودی و ضخیم صعودی نسبت به آب کاملاً نفوذناپذیر هستند.

بخش ضخیم قوس هنله دارای فعالیت متابولیکی بالاست و توانایی بازجذب فعال سدیم، کلر و پتاسیم را دارد که حدود ۲۵٪ حجم فیلتره شده سدیم، کلر و پتاسیم را بازجذب می‌کند. مقادیر قابل توجهی از کلسیم، بی‌کربنات و منیزیم هم در این قسمت بازجذب می‌شود. در این قطعه، حرکت سدیم از غشای لومینال عمدتاً به صورت هم انتقالی یک سدیم، دو کلر و یک پتاسیم است. شاخه ضخیم صعودی در غشای لومینال سلول‌های خود دارای نوعی مکانیسم انتقال تبادل سدیم - هیدروژن است که سدیم را بازجذب و هیدروژن را ترشح می‌کند.

توبول دیستال

ابتدای توبول دیستال بخشی از دستگاه جنب گومرولی را می‌سازد که کنترل فیدبک GFR و جریان خون را در همان نفرون بر عهده دارد. بعد از این قسمت، توبول دیستال دارای پیچ و خم بسیار است و بسیاری از ویژگی‌های بازجذبی قطعه ضخیم صعودی هنله را داراست. یعنی بسیاری از یون‌ها مثل سدیم، پتاسیم و کلر را به خوبی بازجذب می‌کند ولی نسبت به آب و اوره وارد شده کاملاً نفوذناپذیر است. بدین خاطر این قسمت را همانند قطعه ضخیم صعودی هنله، قطعه رقیق‌کننده می‌نامند زیرا باعث رقیق شدن مایع توبولی هم می‌شود.

نکته بالینی: دیورتیک‌های تیازیدی که به طور وسیعی در درمان بیماری‌هایی چون افزایش فشار خون و نارسایی قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرند، پروتئین حامل هم‌انتقالی سدیم - کلر را مهار می‌کنند.

بخش انتهایی توبول دیستال و توبول جمع‌کننده قشری

نیمه انتهایی توبول دیستال و توبول جمع‌کننده قشری،



آلدوسترون در بیماری آدیسون، منجر به افزایش چشمگیر دفع سدیم از بدن و تجمع پتاسیم می‌شود. در مقابل، افزایش ترشح آلدوسترون در سندرم کان (Cohn) منجر به احتباس سدیم و تخلیه پتاسیم می‌شود.

آنژیوتانسین II شاید قوی‌ترین هورمون نگهدارنده سدیم در بدن باشد و از سه طریق عمده باز جذب سدیم و آب را از توبول‌های کلیه افزایش می‌دهد.

(۱) با افزایش ترشح آلدوسترون موجب افزایش باز جذب سدیم می‌شود.

(۲) موجب انقباض شریانچه‌های وابران می‌شود.

(۳) مستقیماً بازجذب سدیم را در توبول پروگزیمال، قوس هنله و توبول دیستال افزایش می‌دهد.

ADH: مهم‌ترین اثر کلیوی آن افزایش نفوذپذیری به آب در توبول دیستال، توبول جمع‌کننده و مجرای جمع‌کننده است. این هورمون با اتصال به گیرنده‌های V_2 اختصاصی در نهایت موجب اتصال مولکول‌های آکوپورین II و ایجاد کانال‌های آب در غشای لومینال می‌شود.

آکوپورین‌های ۳ و ۴ نیز در سمت قاعده‌ای - طرفی غشای سلولی قرار دارند که راهی برای خروج سریع آب از سلول‌ها فراهم می‌کند.

پپتید ناتریورتیک دهلیزی: افزایش این پپتید، بازجذب سدیم و آب را در توبول‌های کلیه به ویژه در مجاری جمع‌کننده مهار می‌کند و موجب افزایش دفع ادرار و برگشت حجم خون به حد طبیعی می‌شود.

هورمون پاراتیروئید: وظیفه اصلی آن در کلیه، افزایش بازجذب توبولی کلسیم به ویژه در توبول دیستال و نیز احتمالاً در قوس هنله است. همچنین موجب مهار بازجذب فسفات در توبول پروگزیمال و افزایش بازجذب منیزیم در قوس هنله می‌شود.

تحریک دستگاه عصبی سمپاتی: با انقباض شریانچه‌های کلیه و در نتیجه کاهش GFR می‌تواند دفع سدیم و آب را کاهش دهد. همچنین بازجذب سدیم را در توبول پروگزیمال و شاخه ضخیم قوس هنله افزایش می‌دهد و سرانجام با افزایش ترشح رنین و تولید آنژیوتانسین II موجب افزایش بازجذب توبولی سدیم و کاهش دفع ادراری آن می‌شود.

کلیرانس

کلیرانس کلیوی یک ماده، عبارت است از حجمی از پلاسما که در واحد زمان به وسیله کلیه از ماده مذکور کاملاً پاک می‌شود.

هستند که روی ادرار اعمال اثر می‌کنند، نقش بسیار مهمی در میزان نهایی آب و مواد محلول در ادرار دارند. سلول‌های مکعبی شکل این قسمت سطوح صاف و میتوکندری نسبتاً کمی دارند. خصوصیات ویژه این قسمت به شرح زیر است:

(۱) نفوذپذیری آن به آب به وسیله میزان ADH تنظیم می‌شود.

(۲) برخلاف توبول جمع‌کننده قشری، نسبت به اوره نفوذپذیر است و بازجذب اوره موجب افزایش اسمولاریته این قسمت شده و امکان تغلیظ ادرار را به کلیه‌ها می‌دهد.

(۳) این قسمت هم مثل توبول جمع‌کننده قشری قادر به ترشح یون هیدروژن برخلاف جهت گرادیان زیاد غلظتی است و نقش مهمی در تنظیم تعادل اسید و باز دارد.

تنظیم بازجذب توبولی

تعادل گلومرولی توبولی

توانایی ذاتی توبول‌ها در افزایش میزان بازجذب در پاسخ به افزایش بار تحمیل شده به توبول را **تعادل گلومرولی توبولی** می‌گویند. یعنی با افزایش فیلتراسیون، میزان کلی بازجذب افزایش می‌یابد، هر چند که درصد GFR بازجذب شده در توبول در حد ۶۵ درصد، نسبتاً ثابت باقی می‌ماند. اهمیت این تعادل در آن است که به هنگام افزایش GFR از افزایش بار توبول دیستال جلوگیری کرده و همچنین به عنوان خط دوم دفاع در برابر اثر تغییرات ناگهانی GFR در دفع ادراری عمل می‌کند (خط اول همان فیدبک توبولی گلومرولی است).

ناتریورز و دیورز فشاری

افزایش اندک فشار شریانی می‌تواند باعث افزایش چشمگیر دفع ادراری سدیم و آب شود. به این پدیده‌ها **ناتریورز فشاری** و **دیورز فشاری** گویند.

کنترل هورمونی

آلدوسترون اهمیت زیادی در تنظیم بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم از توبول‌های کلیه دارد. محل اصلی تأثیر آلدوسترون، سلول‌های اصلی توبول جمع‌کننده قشری است و از طریق تحریک پمپ سدیم پتاسیم ATPase و افزایش نفوذپذیری غشای لومینال به سدیم عمل می‌کند. فقدان



فصل ۵ - کلیه ۵۹

اینولین برابر باشد، ماده فقط فیلتره می‌شود و بازجذب یا ترشح نمی‌شود.

(۲) اگر میزان کلیرانس ماده از اینولین کمتر باشد، یعنی اینکه ماده در توبول بازجذب شده است.

(۳) اگر میزان کلیرانس ماده از اینولین بیشتر باشد، نشانه آن است که از توبول ترشح شده است.

تنظیم اسمولاریته و غلظت سدیم در مایع خارج سلولی

در هنگام وجود آب اضافی در بدن، کلیه می‌تواند اسمولاریته ادرار را تا حد 50 mosm/L یعنی تا $\frac{1}{6}$ اسمولاریته طبیعی مایع خارج سلولی، کاهش دهد. برعکس به هنگام کاهش آب بدن، کلیه می‌تواند غلظت ادرار را به $1200-1400 \text{ mosm/L}$ برساند. همچنین کلیه قادر است ادرار رقیق یا کمی ادرار غلیظ دفع کند بدون آنکه تغییر عمده‌ای در دفع سدیم و پتاسیم ایجاد شود. یعنی توانایی تنظیم مستقل دفع آب و مواد محلول را دارد که این توانایی برای ادامه حیات ضروری است.

- مایع توبولی در توبول پروگزیمال، ایزواسموتیک می‌ماند.
- مایع توبولی در قوس هنله رقیق شده و در غیاب ADH توبول‌های دیستال و مجرای جمع‌کننده بیشتر رقیق می‌شود.

حجم اجباری ادرار: حداکثر توانایی کلیه‌ها در تغلیظ ادرار تعیین می‌کند که برای دفع محصولات زائد متابولیسم و یون‌های خورده شده، روزانه چه میزان ادرار باید دفع شود. اگر حداکثر قدرت تغلیظ ادرار 1200 mosm/L باشد، کمترین حجم ادرار که باید دفع شود (موسوم به حجم اجباری ادرار) برابر است با:

$$\frac{600 \text{ mosm/day}}{1200 \text{ mosm/L}} = 0.5 \text{ L/day}$$

600 mosm/day مقدار ماده‌ی دفعی در یک فرد سالم ۷۰ کیلویی است.

نکته: وزن مخصوص سنجشی از وزن مواد محلول موجود در حجم خاصی از ادرار است و بدین ترتیب به واسطه تعداد و اندازه مولکول‌های محلول تعیین می‌شود. این موضوع در مقابل اسمولاریته است که مقدار آن تنها به تعداد مولکول‌های محلول در حجم خاصی از ادرار بستگی دارد.

$$C_s \times P_s = U_s \times V$$

C_s میزان کلیرانس ماده s ، P_s غلظت پلاسمايي ماده، U_s غلظت ماده در ادرار و V میزان جریان ادرار است.

$$C_s = \frac{U_s \times V}{P_s}$$

اگر ماده‌ای مشابه آب آزادانه فیلتره شود و در توبول‌های کلیه بازجذب یا ترشح نداشته باشد، GFR را می‌توان با کلیرانس ماده مذکور برابر دانست. این ماده که با معیارهای فوق سازگار است، پلی‌ساکاریدی گیاهی به نام **اینولین** است که در بدن تولید نمی‌شود و برای اندازه‌گیری GFR باید آن را به صورت وریدی به بیمار تزریق کرد. **کراتینین** فرآورده زائد متابولیسم عضلانی است و تقریباً به طور کامل از راه فیلتراسیون گلومرولی از بدن پاک می‌شود. چون نیاز به تزریق وریدی به بیمار نیست، تخمین GFR از طریق کلیرانس کراتینین خیلی رایج‌تر از کلیرانس اینولین است. البته کراتینین شاخص صددرصد GFR نیست زیرا میزان کمی از آن در توبول‌های کلیه ترشح می‌شود، به طوری که میزان کراتینین ادرار اندکی بیشتر از میزان فیلتره شده آن است.

از لحاظ تئوری، اگر پلاسما کاملاً از ماده‌ای پاک شود، میزان کلیرانس آن ماده با جریان کل پلاسمای کلیه برابر است. از آنجا که GFR تنها حدود ۲۰٪ کل جریان پلاسما را شامل می‌شود، برای اینکه پلاسما از ماده‌ای کاملاً پاک شود باید آن ماده علاوه بر فیلتراسیون گلومرولی، ترشح توبولی هم داشته باشد. هیچ ماده‌ای وجود ندارد که به وسیله کلیه‌ها کاملاً پاک شود ولی پارا آمینو هایپوریک اسید (PAH) تقریباً به میزان ۹۰٪ از پلاسما برداشته می‌شود و از کلیرانس آن برای تخمین جریان پلاسمای کلیه می‌توان استفاده کرد.

$$\text{کلیرانس PAH} = \frac{\text{جریان کل پلاسمای کلیه}}{\text{نسبت برداشت PAH}}$$

$$\text{جریان کل پلاسمای کلیه} = \frac{\text{جریان کل خون کلیه}}{\text{هما توکریت}}$$

$$\text{کسر فیلتراسیون} = \frac{\text{GFR}}{\text{جریان کل پلاسمای کلیه}}$$

مقایسه کلیرانس اینولین با کلیرانس مواد مختلف

(۱) در صورتی که میزان کلیرانس ماده مذکور با کلیرانس



- در زمان تغلیظ ادرار به وسیله کلیه، اوره تقریباً ۵۰-۴۰٪ اسمولاریته مدولای کلیه را ایجاد می‌کند (یعنی حدود ۵۰۰-۶۰۰ mOsm/L).

دو ویژگی گردش خون مدولا که به حفظ غلظت بالای مواد محلول در آن کمک می‌کند عبارتند از: (۱) جریان خون مدولا کم است و کمتر از ۵ درصد کل جریان خون کلیه را شامل می‌شود. این جریان آهسته خون برای تأمین نیازهای متابولیک بافت‌ها کافی است ولی دفع مواد محلول را از مایع میان‌بافتی مدولا به حداقل می‌رساند. (۲) عروق مستقیم به عنوان مبادله‌کننده معکوس عمل می‌کنند و بدین ترتیب دفع مواد محلول را از مایع میان‌بافتی مدولا به حداقل می‌رساند.

نکته: در واقع عروق مستقیم، علت ایجاد هیپراسمولاریتی مدولا نیستند ولی مانع از بین رفتن آن می‌شوند.

اندازه‌گیری غلظت و رقت ادرار

کلیرانس کل مواد محلول از خون را می‌توان به صورت **کلیرانس اسمولی (Cosm)** بیان کرد که عبارت است از: حجمی از پلاسما که در هر دقیقه از مواد محلول پاک می‌شود و مانند کلیرانس ماده خالص محاسبه می‌شود:

$$\text{Cosm} = \frac{U_{\text{osm}} \times V}{P_{\text{osm}}}$$

U_{osm} اسمولاریته ادرار، V میزان جریان ادرار و P_{osm} اسمولاریته پلاسماست.

- **کلیرانس آب آزاد** معرف میزان دفع آب فاقد مواد محلول از کلیه‌هاست و از تفاضل میزان دفع آب (میزان جریان ادرار) و کلیرانس اسمولی به دست می‌آید.

$$C_{H_2O} = V - C_{\text{osm}} = V - \frac{U_{\text{osm}} \times V}{P_{\text{osm}}}$$

وقتی کلیرانس آب آزاد مثبت باشد، کلیه‌ها آب اضافی را دفع می‌کنند و اگر منفی باشد، کلیه‌ها مواد زائد اضافی را از خون برمی‌دارند و آب را نگه می‌دارند. بنابراین هرگاه اسمولاریته ادرار از اسمولاریته پلاسما بیشتر باشد، کلیرانس آب آزاد منفی خواهد بود، یعنی آب در بدن حفظ می‌شود.

نکته: وزن مخصوص در انسان به طور طبیعی ۱/۰۰۲ تا ۱/۰۲۸ گرم در میلی‌لیتر است.

شرایط لازم برای دفع ادرار غلیظ

عوامل اصلی مورد نیاز برای تشکیل ادرار غلیظ عبارتند از: (۱) سطح بالای ADH که نفوذپذیری توبول دیستال و مجرای جمع‌کننده به آب را افزایش داده و سبب بازجذب زیاد آب در این قسمت‌ها می‌شود.

(۲) اسمولاریته بالا در مایع میان‌بافتی مدولا که گرادیان اسمزی لازم را برای بازجذب آب در حضور مقادیر بالای ADH فراهم می‌کند.

مکانیسم جریان معکوس باعث ایجاد اسمولاریته بالا در فضای میان‌بافتی مدولای کلیه می‌شود. اسمولاریته مایع میان‌بافتی تقریباً در همه قسمت‌های بدن حدود ۳۰۰ mOsm/L و مشابه اسمولاریته پلاسماست. اسمولاریته مایع میان‌بافتی مدولای کلیه از این مقدار بیشتر است و هر چه بیشتر به سمت لگنچه می‌رود به تدریج به ۱۴۰۰-۱۲۰۰ mosm/L می‌رسد.

عوامل عمده‌ای که موجب غلظت بالای مواد محلول در مدولای کلیه می‌شوند از این قرارند: (۱) انتقال فعال یون سدیم و هم انتقالی پتاسیم، کلر و یون‌های دیگر از قطعه ضخیم شاخه صعودی هنله به داخل فضای میان‌بافتی مدولا. (۲) انتقال فعال یون‌ها از مجاری جمع‌کننده، به داخل فضای میان‌بافتی مدولا. (۳) انتشار تسهیل‌شده مقدار بالای اوره از مجاری جمع‌کننده مدولری عمقی به داخل فضای میان‌بافتی مدولا. (۴) انتشار بسیار کم آب از توبول‌های مدولری به داخل فضای میان‌بافتی مدولا.

به بازجذب مداوم کلرید سدیم به وسیله شاخه ضخیم صعودی و ورود مداوم کلرید سدیم جدید از توبول پروگزیمال به قوس هنله، **جریان معکوس افزایشنده** (۱) می‌گویند. بازجذب کلرید سدیم از قوس صعودی هنله به ورود کلرید سدیم جدید می‌افزاید و در نتیجه غلظت آن در فضای میان‌بافتی مدولا به طور مرتب افزایش می‌یابد.

- با توجه به اینکه مقدار زیاد آب در کورتکس بازجذب می‌شوند و نه در مدولا، اسمولاریته بالای مایع میان‌بافتی مدولا همچنان حفظ می‌شود.

1- Counter current multiplier



فصل ۵ - کلیه ۶۱

جدول ۴-۵- تنظیم ترشح ADH

افزایش ADH	کاهش ADH
افزایش اسمولاریته پلاسما	کاهش اسمولاریته پلاسما
کاهش حجم خون	افزایش حجم خون
کاهش فشار خون	افزایش فشار خون
تهوع	الکل
هیپوکسی	لونیدين (داروی ضد فشار خون)
داروها:	هالوپریدول (مهارکننده دوپامین)
مرفین	
نیکوتین	
سیکلو فسفامید	

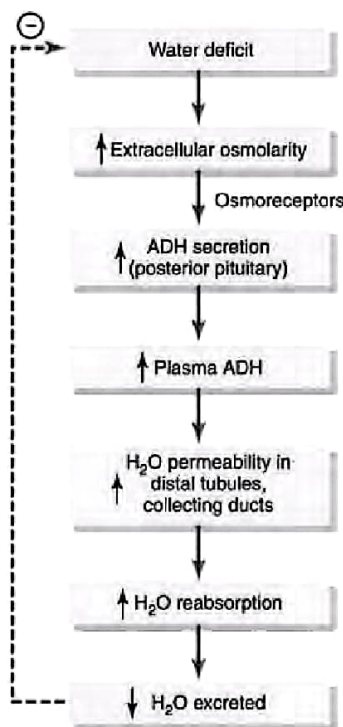
موجب می‌شود سلول‌های عصبی موسوم به سلول‌های اسمورسپتور، واقع در هیپوتالاموس قدامی و نزدیک هسته‌های سوپرا اپتیک، چروکیده شوند. (۲) این چروکیدگی سبب تحریک آنها و ارسال پیام‌های عصبی به بقیه سلول‌های هسته‌های سوپرا اپتیک می‌شود و سپس پیام‌ها از ساقه غده هیپوفیز وارد هیپوفیز خلفی می‌گردند. (۳) رسیدن پتانسیل عمل به هیپوفیز خلفی سبب آزاد شدن ADH از گرانول‌های ترشحی پایانه‌های عصبی می‌شود. (۴) ADH وارد گردش خون می‌شود و در کلیه سبب افزایش نفوذپذیری بخش انتهایی توپول دیستال، توپول جمع‌کننده قشری و مجاری جمع‌کننده عمقی مدولا به آب می‌گردد. (۵) افزایش نفوذپذیری قسمت‌های انتهایی نفرون به آب سبب افزایش بازجذب آب و دفع ادرار کم حجم و غلیظ می‌شود. ترشح ADH به وسیله رفلکس‌های قلبی در پاسخ به کاهش فشار خون و یا کاهش حجم خون کنترل می‌شود. این رفلکس‌ها عبارتند از: ۱- رفلکس‌های بارورسپتور شریانی و ۲- رفلکس‌های قلبی ریوی.

تهوع و استفراغ و داروهایی مثل نیکوتین و مورفین باعث ترشح ADH می‌شوند. در جایی که الکل ترشح ADH را مهار می‌کند.

نقش تشنگی در کنترل اسمولاریته

تشنگی عبارت است از تمایل خودآگاه به نوشیدن آب. بسیاری از عوامل که باعث ترشح ADH می‌شوند، تشنگی را هم افزایش می‌دهند.

- مراکز تشنگی در دستگاه مرکزی اعصاب: همان ناحیه‌ای



شکل ۲-۵- مکانیسم فیدبک اسمورسپتور - ADH برای تنظیم اسمولاریته مایع خارج سلولی در پاسخ به کمبود آب.

- با توجه به اینکه سدیم و آنیون‌های همراه آن حدود ۹۴ درصد مواد محلول بخش خارج سلولی را تشکیل می‌دهند، اسمولاریته پلاسما (P_{osm}) را به‌طور تقریبی می‌توان از معادله زیر به‌دست آورد:

$$P_{osm} = 2/1 \times \text{غلظت سدیم پلاسما}$$

نکته بالینی: در بیماری دیابت بی‌مزه مرکزی عدم تولید ADH عامل اصلی وجود اختلال می‌باشد، اما در دیابت بی‌مزه نفروژنیک کلیه‌ها در پاسخ به ADH ناتوان هستند.

دستگاه فیدبک اسمورسپتور - ADH

حدود ۵٪ ADH در هسته‌های سوپرا اپتیک و حدود ۱٪ آن در هسته‌های پاراونتریکولار تولید می‌شود. این دستگاه فیدبک به نحو زیر عمل می‌کند: (۱) افزایش اسمولاریته مایع خارج سلولی



- عوامل اصلی کنترل کننده ترشح پتاسیم از سلول های اصلی در انتهای توبول دیستال و مجرای جمع کننده عبارتند از: (۱) فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم ATPase، (۲) گرادیان الکتروشیمیایی برای ترشح پتاسیم از خون به داخل لومن توبول، (۳) نفوذپذیری غشای لومینال به پتاسیم، - افزایش غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی، آلدوسترون، افزایش میزان جریان توبول دیستال و آکالوز حاد، ترشح پتاسیم را تحریک می کنند.

- اسیدوز مزمن منجر به دفع پتاسیم و اسیدوز حاد منجر به کاهش دفع آن می شود.

علت اصلی مهار ترشح پتاسیم در اثر افزایش غلظت یون هیدروژن کاهش فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم ATPase است. این امر خود موجب کاهش غلظت پتاسیم داخل سلولی می شود و به دنبال آن انتشار غیرفعال پتاسیم از غشای لومینال به داخل توبول صورت می گیرد.

در موارد اسیدوز مزمن، دفع ادراری پتاسیم افزایش می یابد. این اثر تا حدودی ناشی از تأثیر اسیدوز مزمن در مهار بازجذب کلرید سدیم و آب از توبول پروگزیمال است که باعث افزایش تحویل مایع به توبول دیستال و در نتیجه تحریک ترشح پتاسیم می شود.

کنترل دفع کلیوی کلسیم

غلظت طبیعی یون کلسیم مایع خارج سلولی حدود ۲/۴ میلی اکالیتر بر لیتر است. هیپوکلسمی موجب افزایش شدید تحریک پذیری سلول های عصبی عضلانی و در موارد شدید منجر به تثنای هیپوکلسمیک می شود. در مقابل هیپرکلسمی، تحریک پذیری عصبی عضلانی را کم می کند و می تواند منجر به آریتمی های قلبی شود. حدود ۵۰٪ کلسیم پلاسما به شکل یونیزه و دارای فعالیت بیولوژیک روی غشاهای سلولی است. در آکالوز، کلسیم بیشتری به پروتئین های پلاسما متصل می شود. بنابراین بیماران دارای آکالوز به میزان بیشتری در معرض تثنای هیپوکلسمیک هستند.

تقریباً تمام کلسیم بدن (۹۹٪) در استخوان ها ذخیره می شود و تنها ۱٪ در مایع داخل سلولی و اندامک های سلولی و ۰/۱ درصد در مایع خارج سلولی وجود دارد. PTH یکی از مهم ترین تنظیم کننده های جذب و آزادسازی کلسیم در استخوان است و در صورت کاهش غلظت

که در جدار قدامی تحتانی بطن سوم سبب افزایش ترشح ADH می شود، باعث تحریک تشنگی هم می شود. همچنین در قسمت قدامی جانبی هسته پره اپتیک، مجموعه این نواحی را مراکز تشنگی می نامند.

- محرک های تشنگی: افزایش اسمولاریته مایع خارج سلولی، کاهش حجم مایع خارج سلولی، کاهش فشار شریانی، آنژیوتانسین II، خشکی دهان و غشاهای مخاطی مری.

آستانه محرک اسمولی آشامیدن: هنگامی که غلظت سدیم تنها ۲ mEq/L از میزان طبیعی بیشتر می شود، مکانیسم تشنگی فعال شده و تمایل به نوشیدن آب به وجود می آید. این حالت را آستانه نوشیدن می نامند.

تنظیم دفع پتاسیم و غلظت پتاسیم مایع خارج سلولی

حفظ تعادل پتاسیم عمدتاً وابسته به دفع کلیوی آن است. چرا که تنها حدود ۵ تا ۱۰ درصد پتاسیم دریافتی از مدفوع دفع می شود. از آنجا که بیش از ۹۸ درصد کل پتاسیم بدن در داخل سلول ها قرار دارد، سلول ها می توانند محلی برای ذخیره مقدار اضافی پتاسیم در جریان هیپرکالمی یا به عنوان منبع پتاسیم در جریان هیپوکالمی باشند.

انسولین، آلدوسترون، تحریک بتا آدرنرژیک و آکالوز متابولیک باعث ورود پتاسیم به داخل سلول ها می شود. لیز سلولی، ورزش سنگین، افزایش اسمولاریته مایع خارج سلولی و اسیدوز متابولیک موجب افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی می شود.

دفع پتاسیم حاصل برآیند سه فرایند در کلیه است: (۱) میزان فیلتراسیون پتاسیم (حاصل ضرب GFR در غلظت پتاسیم پلاسما)، (۲) میزان بازجذب توبولی پتاسیم، (۳) میزان ترشح توبولی پتاسیم.

تقریباً ۶۵٪ از پتاسیم فیلتره شده در توبول پروگزیمال بازجذب می شود. ۲۵ تا ۳۰٪ دیگر هم در قوس هنله به ویژه در شاخه ضخیم صعودی آن به طور فعال همراه با سدیم و کلر بازجذب می شود، اما قسمت عمده تغییرات روزانه دفع پتاسیم ناشی از تغییر میزان ترشح پتاسیم در توبول های دیستال و جمع کننده است که بر اساس نیاز بدن، پتاسیم می تواند بازجذب یا ترشح شود.



فصل ۵ - کلیه ۶۳

کاهش و دفع ادراری آن افزایش می‌یابد.

تنظیم دفع کلیوی منیزیم

بیش از نیمی از منیزیم بدن در استخوان‌ها ذخیره شده است. بخش اعظم باقی‌مانده در داخل سلول‌ها قرار دارد و کمتر از ۱ درصد آن در مایع خارج سلولی قرار دارد. غلظت کل منیزیم پلاسما حدود $1/8$ میلی‌اکی‌والان بر لیتر و غلظت منیزیم آزاد و یونیزه تنها حدود $0/8$ میلی‌اکی‌والان بر لیتر است.

تنظیم دفع منیزیم به‌طور عمده از طریق بازجذب توبولی آن است. توبول پروگزیمال تنها حدود ۲۵ درصد از منیزیم فیلتره شده را بازجذب می‌کند. محل اصلی بازجذب منیزیم قوس هنله است و حدود ۶۵ درصد بار فیلتره شده در آنجا بازجذب می‌شود. معمولاً کمتر از ۵ درصد در توبول‌های دیستال و جمع‌کننده بازجذب می‌شود.

اختلالات زیر موجب افزایش دفع منیزیم می‌شوند: (۱) افزایش غلظت منیزیم مایع خارج سلولی (۲) افزایش حجم مایع خارج سلولی (۳) افزایش غلظت کلسیم مایع خارج سلولی.

نکته: ناتیورزو دیورز فشاری اجزای اصلی فیدبک کلیوی - مایعات بدن برای تنظیم حجم مایع بدن و فشار شریانی هستند.

نقش پپتید ناتیوررتیک دهلیزی در کنترل کلیوی

ANP موسوم به پپتید ناتیوررتیک دهلیزی، توسط فیبرهای عضلانی دهلیزهای قلب ترشح می‌شود. افزایش کشیدگی بیش از حد دهلیزها (مثلاً در اثر حجم زیاد خون) باعث ترشح این پپتید می‌شود. ANP، بعد از ترشح از دهلیزهای قلب وارد گردش خون می‌شود و با اثر بر روی کلیه‌ها باعث افزایش مختصر GFR و کاهش بازجذب در مجاری جمع‌کننده می‌شود. برآیند آثار ANP، افزایش دفع نمک و آب است و در نتیجه حجم اضافی خون را تعدیل می‌کند.

تنظیم تعادل اسید و باز

مکانیسم‌های کلیوی تنظیم‌کننده تعادل اسید و باز عبارت است از: کنترل ترشح کلیوی یون هیدروژن و کنترل یون بی‌کربنات.

غلظت یون هیدروژن خون در حالت نرمال به دقت در محدوده باریکی از سطح نرمال ($0/0004$ میلی‌اکی‌والان بر لیتر) حفظ می‌شود:

کلسیم مایع خارج سلولی، از سه راه عمده غلظت کلسیم پلاسما را تنظیم می‌کند: (۱) تحریک جذب از استخوان (۲) فعال کردن ویتامین D که باعث افزایش بازجذب کلسیم از روده می‌شود (۳) افزایش مستقیم بازجذب کلسیم در توبول‌های کلیه.

از آنجا که کلسیم در کلیه‌ها فیلتراسیون و بازجذب دارد ولی ترشح نمی‌شود، میزان دفع کلیوی آن به صورت زیر محاسبه می‌شود: کلسیم بازجذب شده - کلسیم فیلتره شده = دفع کلیوی کلسیم در حالت طبیعی ۹۹٪ کلسیم فیلتره شده، در توبول‌ها بازجذب می‌شود و تنها حدود ۱٪ کلسیم فیلتره شده دفع می‌شود.

نکته: حدود ۶۵٪ کلسیم فیلتره شده در توبول پروگزیمال، ۳۰-۲۵٪ در قوس هنله و ۹-۴٪ در توبول‌های دیستال و جمع‌کننده بازجذب می‌شود. این شکل بازجذب شبیه الگوی بازجذب سدیم است.

افزایش فسفات پلاسما با تحریک PTH سبب افزایش بازجذب توبولی کلسیم و در نتیجه کاهش دفع آن می‌شود. اسیدوز متابولیک نیز بازجذب کلسیم را افزایش می‌دهد.

تنظیم دفع کلیوی فسفات

دفع کلیوی فسفات عمدتاً به وسیله مکانیسم سرریز (Over Flow) کنترل می‌شود. یعنی حداکثر ظرفیت انتقال برای بازجذب توبولی فسفات در حالت طبیعی، حدود $0/1$ میلی‌مول در دقیقه است. هنگامی که مقدار فسفات در فیلترای گلومرولی از این مقدار کمتر باشد، تمام فسفات فیلتره شده بازجذب می‌شود. در صورتی که مقدار فسفات از این مقدار بیشتر باشد، مازاد آن دفع می‌شود.

نکته: مصرف درازمدت غذاهای کم فسفات موجب افزایش حداکثر توان بازجذب فسفات و در نتیجه کاهش دفع ادراری آن می‌شود.

PTH با افزایش جذب استخوان موجب ورود مقدار زیادی یون فسفات به مایع خارج سلولی خواهد شد. همچنین حداکثر توان بازجذب فسفات را در توبول‌های کلیه کاهش می‌دهد و در نتیجه قسمت بیشتری از فسفات توبولی در ادرار دفع می‌شود. بنابراین، با افزایش PTH پلاسما، باز جذب توبولی فسفات



حضور آنزیم کربنیک انهدراز)، این آنزیم در جدار کیسه‌های هوایی ریه و در سلول‌های اپی‌تلیال توبول‌های کلیه وجود دارد. به نظر می‌رسد سیستم بافری بی‌کربنات به دو دلیل نمی‌تواند سیستمی قوی به حساب آید: اول اینکه، PH مایع خارج سلولی حدود ۷/۴ است در حالی که PK در سیستم بافری بی‌کربنات ۶/۸ است و این بدان معناست که غلظت HCO_3^- در مقایسه با CO_2 حل شده در حدود ۲۰ برابر است. دوم، مجموع غلظت دو جزء سیستم بی‌کربنات یعنی CO_2 و HCO_3^- زیاد نیست. علی‌رغم این خصوصیات، سیستم بافری بی‌کربنات قوی‌ترین بافر خارج سلولی در بدن است. علت این تناقض آن است که دو جزء این سیستم به وسیله کلیه و ریه تنظیم می‌شوند. در نتیجه این تنظیم، PH مایع خارج سلولی به طور دقیق به وسیله میزان نسبی برداشت و اضافه کردن HCO_3^- به وسیله کلیه‌ها و میزان برداشت CO_2 به وسیله ریه‌ها کنترل می‌شود.

سیستم بافری فسفات

اجزای اصلی سیستم بافری فسفات H_2PO_4^- و HPO_4^{2-} هستند.

PK در این سیستم برابر ۶/۸ است که اختلاف چندانی با محدوده طبیعی مایعات بدن (۷/۴) ندارد اما غلظت این سیستم در مایعات خارج سلولی فقط ۸ درصد غلظت بافر بی‌کربنات است، بنابراین در کل در مایعات خارج سلولی قدرت سیستم فسفات در مقایسه با سیستم بی‌کربنات خیلی کم است. این سیستم در مایع توبولی کلیه‌ها به دو دلیل اهمیت ویژه‌ای دارد:

- (۱) معمولاً فسفات به میزان زیاد در توبول‌ها تغلیظ می‌شود و در نتیجه قدرت بافری آن افزایش می‌یابد.
- (۲) PH مایع توبولی معمولاً به میزان قابل توجهی از PH مایع خارج سلولی پایین‌تر است و این، محدوده عمل بافر را به PK آن (۶/۸) نزدیک‌تر می‌کند.

سیستم بافری فسفات در بافر مایعات داخل سلولی نیز اهمیت زیادی دارد، زیرا غلظت فسفات در این مایعات چندین برابر آن در مایع خارج سلولی است. همچنین در مقایسه با مایع خارج سلولی، در این مایعات PH پایین‌تر و به PK سیستم نزدیک‌تر است.

$$\text{PH} = -\log[0.000004] = 7.4$$

PH طبیعی خون شریانی ۷/۴ است، اما به علت آزاد شدن مقدار زیاد CO_2 از بافت‌ها برای تولید H_2CO_3 ، در فضاهای میان‌بافتی و وریدها PH حدود ۷/۳۵ است. اگر PH خون شریانی کمتر از ۷/۴ باشد فرد اصطلاحاً دچار اسیدوز است و اگر بیشتر از ۷/۴ باشد، دچار آلکالوز است. حداقل PH که با آن بتوان بیش از چند ساعت زنده ماند ۶/۸ و حداکثر ۸ است.

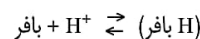
PH داخل سلول معمولاً اندکی از PH پلاسما کمتر است. هیپوکسی و جریان ناکافی خون در بافت‌ها موجب تجمع اسید و کاهش PH داخل سلول می‌شود.

- با توجه به وضعیت اسید و باز در مایع خارج سلولی، PH ادرار بین ۴/۵ تا ۸ متغیر است.

- یک نمونه از حداکثر حالت اسیدی مایعات بدن، ترشح HCl به درون معده به وسیله سلول‌های اکسینتیک در مخاط معده است. درون این سلول‌ها، PH برابر ۰/۸ است.

در مایعات بدن، سه سیستم اساسی با تنظیم غلظت یون هیدروژن، مانع از بروز اسیدوز و آلکالوز می‌شوند: (۱) سیستم‌های بافر شیمیایی اسید - باز در مایعات بدن که بلافاصله با اسید یا باز اضافی ترکیب می‌شوند و مانع از تغییرات شدید در غلظت یون هیدروژن می‌شوند. (۲) مرکز تنفسی که دفع CO_2 (و در نتیجه H_2CO_3) از مایعات بدن را تنظیم می‌کند. (۳) کلیه‌ها که می‌توانند ادرار اسیدی یا بازی دفع کنند و از این طریق هنگام اسیدوز یا آلکالوز، غلظت یون هیدروژن مایع خارج سلولی را دوباره تصحیح نمایند. پاسخ کلیه در مقایسه با سیستم‌های دیگر به نسبت کند است، اما تأثیر آن بعد از یک دوره چند ساعته تا چند روزه به مراتب قوی‌تر است.

هر ماده‌ای که بتواند به شکل برگشت‌پذیر یون هیدروژن متصل شود، بافر محسوب می‌شود. واکنش بافرها به طور کلی به این شکل است:



سیستم بافری بی‌کربنات

نوعی محلول آبی است که دو جزء دارد: (۱) اسید ضعیف H_2CO_3 (۲) یکی از نمک‌های بیکربنات مانند NaHCO_3 . H_2CO_3 در بدن از ترکیب CO_2 و H_2O تولید می‌شود (در



فصل ۵ - کلیه ۶۵

خارج سلولی را کم می‌کند، در حالی که دفع ادرار قلیایی موجب برداشت باز از مایعات خارج سلولی می‌شود.

کلیه از طریق سه مکانیسم اصلی غلظت یون هیدروژن مایع خارج سلولی را تنظیم می‌کند: (۱) ترشح یون هیدروژن (۲) بازجذب یون‌های بی‌کربنات فیلتره شده (۳) تولید یون‌های بی‌کربنات جدید.

در حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد بازجذب بی‌کربنات و ترشح یون هیدروژن در توبول پروگزیمال صورت می‌گیرد. در بخش ضخیم صعودی قوس هنله، ۱۰ درصد دیگر از بی‌کربنات فیلتره شده بازجذب می‌شود، بقیه در توبول دیستال و مجاری جمع‌کننده بازجذب می‌شود.

ترکیب یون‌های هیدروژن اضافی و بافرهای فسفات و آمونیاک در توبول

هنگامی که یون‌های هیدروژن بیش از بی‌کربنات فیلتره شده به داخل مایع توبولی ترشح شوند، فقط بخش کوچکی از آن به صورت یون (H^+) در ادرار ظاهر می‌شود و دفع مقادیر زیاد یون هیدروژن از ادرار، عموماً از طریق ترکیب این یون با بافرهای توبولی است. بافرهای فسفات و آمونیاک مهم‌ترین بافرهای توبولی هستند. بافرهای ضعیف دیگری مانند بافرهای اورات و سیترات هم وجود دارند اما از اهمیت کمتری برخوردارند.

هرگاه یون هیدروژن اضافی که به داخل لومن توبولی ترشح شود و با بافرهای غیربی‌کربناتی مثل بافرهای فسفات و آمونیاک ترکیب شود، نتیجه نهایی اضافه‌شدن یک بی‌کربنات جدید به جریان خون خواهد بود.

سیستم بافری آمونیاک در مایع توبولی از نظر کمیت از سیستم فسفات مهم‌تر است. این سیستم از آمونیاک (NH_3) و یون آمونیوم (NH_4^+) تشکیل شده است.

یون آمونیوم از گلوتامین ساخته می‌شود که خود به طور عمده محصول متابولیسم اسیدهای آمینه در کبد است و به داخل سلول‌های اپی‌تلیال پروگزیمال، شاخه صعودی قوس هنله و توبول دیستال منتقل می‌شود. در شرایط طبیعی از مقدار یون هیدروژنی که به وسیله سیستم بافری آمونیاک دفع می‌شود، ۵۰ درصد صرف دفع اسید و ۵۰ درصد صرف تولید بی‌کربنات جدید در کلیه‌ها می‌شود، اما در اسیدوز مزمن میزان NH_4^+ می‌تواند افزایش یابد. بنابراین مکانیسم اصلی برای برطرف

پروتئین‌ها بافرهای مهم داخل سلولی

پروتئین‌ها به علت غلظت زیادشان به خصوص در داخل سلول‌ها از فراوان‌ترین بافرهای بدن به حساب می‌آیند. حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد کل ظرفیت بافری شیمیایی مایعات بدن در داخل سلول‌ها قرار دارد که بیشتر آن ناشی از پروتئین‌های داخل سلول است. غیر از غلظت بالا در سلول، عامل مهم دیگر در قدرت بافری پروتئین‌ها، PK آنهاست که در مورد بسیاری از این پروتئین‌ها نزدیک به ۷/۴ است.

نکته: در گلبول‌های قرمز، هموگلوبین بافری مهم به حساب می‌آید.

اصل ایزوهیدریک: هر تغییری در غلظت یون هیدروژن مایع خارج سلولی، همزمان در تعادل تمامی سیستم‌های بافری تأثیر می‌گذارد.

تنظیم تعادل اسید و باز به وسیله تنفس

کنترل غلظت CO_2 در مایع خارج سلولی به وسیله ریه‌ها، دومین خط دفاعی بدن در مقابل اختلالات اسید - باز است. افزایش تهویه، منجر به دفع CO_2 از مایع خارج سلولی و کاهش غلظت یون هیدروژن می‌شود. برعکس، کاهش تهویه، CO_2 و در نتیجه غلظت یون هیدروژن را در مایع خارج سلولی افزایش می‌دهد.

اگر PH از اندازه طبیعی آن یعنی ۷/۴ به مقدار قویاً اسیدی یعنی ۷ برسد، میزان تهویه آلوئولی به ۴ یا ۵ برابر معمول افزایش می‌یابد، برعکس اگر PH پلاسما از ۷/۴ بالاتر برود، میزان تهویه آلوئولی کاهش می‌یابد.

تنظیم تنفسی اسید - باز نوعی سیستم بافری فیزیولوژیک محسوب می‌شود. در مجموع، قدرت بافری کامل سیستم تنفسی، ۱-۲ برابر قدرت بافری مجموع بافرهای شیمیایی مایع خارج سلولی است.

نکته بالینی: در اختلالات تنفسی مانند آمفیزم شدید، توان ریه‌ها در دفع CO_2 کاهش می‌یابد. بنابراین تجمع CO_2 در مایع خارج سلولی موجب ایجاد اسیدوز تنفسی می‌شود.

کنترل کلیوی تعادل اسید و باز

کلیه‌ها به وسیله دفع ادرار اسیدی یا بازی، تعادل اسید و باز را کنترل می‌کنند. دفع ادرار اسیدی مقدار اسید موجود در مایع



۶۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

کردن این اختلال، دفع NH_4^+ است.

چند وضعیت خاص که منجر به ایجاد اسیدوز متابولیک می‌شوند از این قرار است: اسیدوز توبولی کلیوی، اسهال، استفراغ محتویات روده‌ها، دیابت قندی، خوردن اسید و نارسایی مزمن کلیه.

آلکالوز متابولیک اگر بی‌کربنات به میزانی بیش از حد معمول در بدن حبس شود و یا به هر علتی یون‌های هیدروژن بدن از دست بروند، آلکالوز متابولیک حاصل می‌شود. چند علت آلکالوز متابولیک عبارتند از: مصرف دیورتیک‌ها، افزایش آلدوسترون، استفراغ محتویات معده و مصرف داروهای قلیایی.

درمان اسیدوز و آلکالوز

بهترین درمان برای اسیدوز و آلکالوز اصلاح علت اولیه است. برای خنثی‌کردن اسید اضافی می‌توان مقدار زیادی بی‌کربنات سدیم از راه خوراکی دریافت و برای درمان آلکالوز می‌توان کلرید آمونیوم را از راه خوراکی مصرف کرد.

علل بالینی اختلالات اسید و باز

اسیدوز تنفسی از کاهش تهویه و افزایش PCO_2 ناشی می‌شود.

آلکالوز تنفسی به علت افزایش تهویه و کاهش PCO_2 ایجاد می‌شود.

اسیدوز متابولیک می‌تواند ناشی از چند علت کلی باشد: (۱) نارسایی کلیه‌ها در دفع اسیدهای متابولیکی که به‌صورت عادی در بدن تولید می‌شود

(۲) تولید مقادیر اضافی اسیدهای متابولیک در بدن

(۳) خوردن یا تزریق اسیدهای متابولیک اضافی

(۴) از دست‌رفتن قلیای مایعات بدن.

فصل ۶

سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

گلبول‌های قرمز خون (اریتروسیت‌ها)

وظیفه عمده گلبول‌های قرمز خون یا اریتروسیت‌ها حمل هموگلوبین است. هموگلوبین هم انتقال اکسیژن را از ریه‌ها به بافت‌ها به عهده دارد.

شکل و اندازه گلبول‌های قرمز - گلبول‌های قرمز طبیعی
به شکل دیسک‌های مقعرالطرفینی به قطر حدود $7/8$ میکرومتر و ضخامت $2/5$ میکرومتر در ضخیم‌ترین قسمت و 1 میکرومتر در مرکز هستند. حجم متوسط آنها $90-95$ میکرومتر مکعب است.

به واسطه شکل خاص سلول، نسبت سطح غشا به حجم سلول بالاست و به همین دلیل هنگام عبور از مویرگ‌های باریک به راحتی تغییر شکل می‌دهند.

نقش گلبول‌های قرمز در جریان خون:

۱- انتقال هموگلوبین \leftarrow اکسیژن را از ریه‌ها به بافت حمل می‌کند.

۲- حاوی مقادیر زیادی آنزیم کربنیک انیداز هستند که واکنش بین H_2O و CO_2 را کاتالیز کرده \leftarrow بدین‌وسیله CO_2 را به شکل یون‌های بی‌کربنات از بافت‌ها به ریه‌ها انتقال می‌دهد.

۳- هموگلوبین موجود در RBC، یک بافر اسیدی - بازی عالی است که مسئول قسمت اعظم قدرت بافری خون هستند.

غلظت گویچه‌های سرخ در خون: میانگین اریتروسیت‌های خون در مردان طبیعی $5200000 (\pm 300000)$ و در زنان طبیعی $4700000 (\pm 300000)$ است.

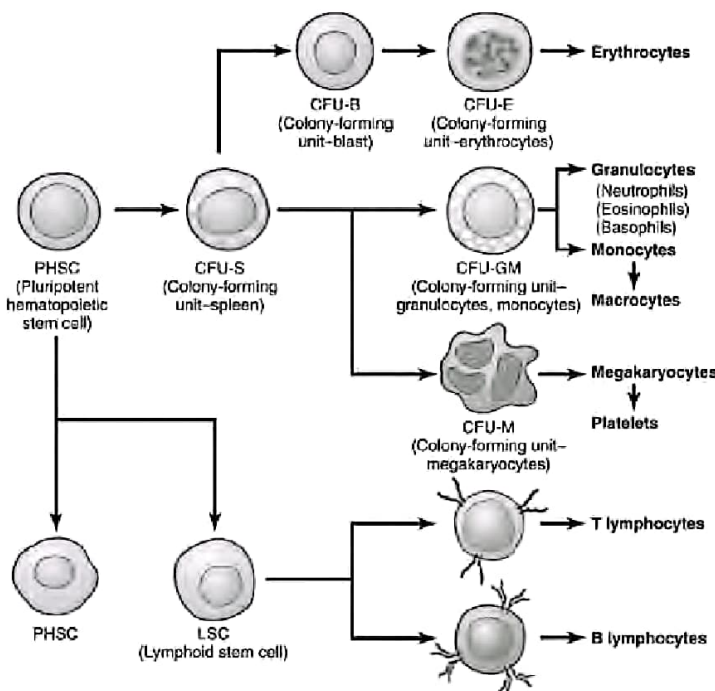
* خون کامل در مردان به طور میانگین 16 گرم در دسی‌لیتر هموگلوبین و در خانم‌ها 14 گرم در دسی‌لیتر هموگلوبین دارد.
* هماتوکریت: نسبت درصدی از حجم خون که به‌وسیله گویچه‌های قرمز اشغال می‌شود و به‌طور طبیعی $40-45$ درصد است.

چرا تعداد RBC در مردان بیشتر است؟ زیرا در مردان هورمون تستوسترون ترشح می‌شود که این هورمون میزان متابولیسم و مصرف اکسیژن را افزایش می‌دهد. در نتیجه افزایش مصرف اکسیژن، هیپوکسی ایجاد می‌شود که خود موجب افزایش اریتروپوئیتین و افزایش RBC می‌شود.

تولید گویچه‌های قرمز

در چند هفته اول زندگی جنینی، RBCهای هسته‌دار در کیسه زرده تولید می‌شوند. در سه ماهه دوم حاملگی، کبد اندام اصلی تولید گویچه‌های قرمز است، گرچه مقداری نیز به وسیله طحال و عقده‌های لنفاوی تولید می‌شود. در ماه آخر حاملگی و بعد از تولد، گلبول‌های قرمز منحصراً در مغز استخوان تولید می‌شوند.

مغز تمام استخوان‌ها تا سن 5 سالگی RBC تولید می‌کند اما مغز استخوان‌های بلند بعد از سن 20 سالگی دیگر گویچه سرخ تولید نمی‌کنند. بعد از 20 سالگی گویچه‌های سرخ در مغز استخوان‌های غشایی (مانند مهره‌ها، جناغ، دنده‌ها و ایلئوم) و سر استخوان‌های بازو و درشت‌نی، ساخته می‌شوند.



شکل ۱-۶- تولید سلول‌های مختلف خون محیطی از سلول ریشه‌ای خون‌ساز چند خاصیتی (PHSC) در مغز استخوان

دودمان گویچه‌های سرخ

بافتی است. بنابراین عواملی مانند زندگی در ارتفاعات، اختلالات ریوی و نارسایی قلبی موجب افزایش تعداد RBC می‌شود.

هیپوکسی بافت کلیه منجر به افزایش سطح یک نوع فاکتور بافتی به نام فاکتور قابل القای هیپوکسی-۱ (HIF-1) می‌شود که به‌عنوان فاکتور نسخه‌برداری برای تعداد انبوهی از ژن‌های قابل القای هیپوکسی از جمله ژن اریتروپوئیتین عمل می‌کند.

نقش ویتامین B_{۱۲} و اسید فولیک در بلوغ RBCها

مواد مهم برای بلوغ نهایی گویچه‌های سرخ، ویتامین B_{۱۲} و اسید فولیک است. هر دوی این مواد برای سنتز DNA ضروری هستند زیرا هر دوی آنها برای تشکیل «تیمیدین تری فسفات» مورد نیازند.

فقدان ویتامین B_{۱۲} یا اسید فولیک موجب کاهش DNA شده در نتیجه گویچه‌های بزرگتر از حد طبیعی موسوم به «مگالوبلاست‌ها» تولید می‌شوند. این سلول‌ها غشای نازک و شکننده دارند. به همین دلیل بعد از ورود به گردش خون، سریع تخریب می‌شوند.

stem cell ← سلول مادر متعهد ← پرواریتروبلاست (شروع سنتز هموگلوبین) ← سلول اریتروبلاست بازوفیل ← اریتروبلاست پلی‌کروماتوفیل ← اریتروبلاست اورتوکروماتیک (خروج هسته) ← رتیکیلوسیت (به روش دیپاندر وارد مویرگ خونی می‌شود) ← اریتروسیت
* روند سنتز هموگلوبین که از اریتروبلاست‌ها آغاز شده در رتیکیلوسیت‌ها همچنان ادامه می‌یابد. تا پس از ۱-۲ روز که رتیکیلوسیت‌ها به اریتروسیت‌های بالغ تبدیل شوند.

نکته: رتیکیلوسیت‌ها کمتر از ۱٪ تمام سلول‌های خون را تشکیل می‌دهند.

* اریتروپوئیتین عامل اصلی تحریک تولید RBC است. ۹۰٪ این هورمون در کلیه و ۱۰٪ آن در کبد تولید می‌شود. این هورمون در پاسخ به هیپوکسی بافتی ترشح می‌شود. اثر اریتروپوئیتین بر سلول‌های ریشه‌ای خون‌ساز مغز استخوان (stem cell) است و اثر آن پس از ۵ روز ظاهر می‌شود.

نکته: عامل اصلی تولید گویچه‌های سرخ، اکسیژناسیون



فصل ۶ - سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون ۶۹

نکته: مخاط معده آتروفیک قادر به تولید فاکتور داخلی نیست ← عدم جذب ویتامین B₁₂ ← ایجاد آنمی پرنیسیوز

نکته: محل ذخیره ویتامین B₁₂ در کبد است بنابراین ۳ تا ۴ سال جذب معیوب ویتامین B₁₂ لازم است تا منجر به بروز آنمی پرنیسیوز شود.

نکته: کمبود اسیدفولیک به همراه ویتامین B₁₂ در اختلالات جذب گوارشی نظیر اسپرو (Sprue) دیده می‌شود.

سنتز هموگلوبین

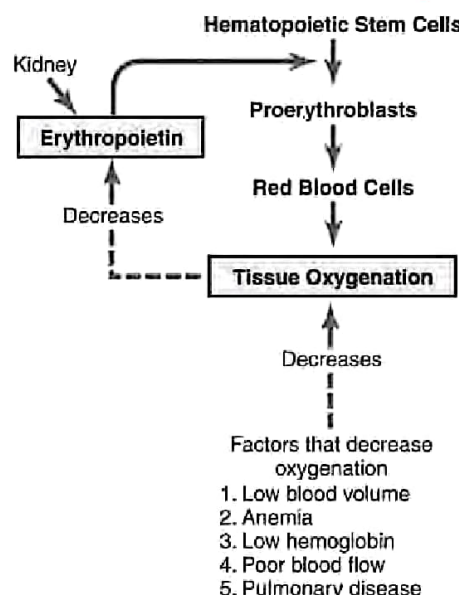
سنتز هموگلوبین در پرواریتروبلاست‌ها شروع می‌شود و تا مرحلهٔ رتیکولوسیتی ادامه می‌یابد.
مراحل تشکیل هموگلوبین:

- I) 2 Succinyl-CoA + 2glycine → Pyrrole
- II) 4 Pyrrole → Protoporphyrin IX
- III) Protoporphyrin IX + Fe²⁺ → heme
- IV) heme + Polypeptide → hemoglobin chain* (α or β)
- V) 2αchains + 2βchains → hemoglobin A

- * زنجیره‌های گلوبین انواع آلفا، بتا، گاما و دلتا دارند:
- ۱- هموگلوبین شایع در انسان بالغ، HbA است که از ترکیب (2α + 2β) ساخته می‌شود.
 - ۲- هموگلوبین Hb A₂ به مقدار کمتر در انسان بالغ دیده می‌شود که از ترکیب (2α + 2Δ) ساخته می‌شود.
 - ۳- هموگلوبین HbF که به طور طبیعی فقط در جنین وجود دارد و از ترکیب (2α + 2γ) ساخته می‌شود.

نکته مهم: هر زنجیره هموگلوبین یک گروه هم محتوی یک اتم آهن دارد بنابراین در مولکول هموگلوبین (شامل ۴ زنجیره هموگلوبین)، چهار اتم آهن یافت می‌شود که هر یک از آنها می‌توانند با یک مولکول اکسیژن ترکیب شوند بنابراین یک مولکول هموگلوبین، چهار مولکول اکسیژن (یا هشت اتم اکسیژن) را حمل می‌کند.

نکته: در کم‌خونی داسی‌شکل، اسید آمینه والین در نقطه‌ای از هر دو زنجیره بتا به‌جای اسید گلوتمیک قرار می‌گیرد.



شکل ۲-۶ - تأثیر مکانیسم اریتروپوئیتین در افزایش تولید گلبول‌های قرمز در هنگام کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها.

علت ایجاد این گویچه‌های غیرطبیعی: ناتوانی سلول‌ها در سنتز مقادیر کافی DNA موجب تولید مثل آهسته سلول‌ها می‌شود. اما از تولید پروتئین هموگلوبین و سایر اجزای سیتوپلاسمی جلوگیری نمی‌کند؛ در نتیجه سلول بزرگ می‌شود و به علت ناهنجاری‌های DNA، اجزای ساختاری غشای سلول و اسکلت سلولی به‌طور معیوب ساخته می‌شوند که منجر به شکنندگی غشا خواهد شد.

این سلول‌های بدشکل بعد از ورود به جریان خون قادر به حمل طبیعی اکسیژن هستند ولی شکنندگی آنها باعث می‌شود عمر کوتاهی در حد ۱ تا ۱۰۰ روز عمر طبیعی داشته باشند.

آنمی پرنیسیوز یا کشنده - به علت آتروفی مخاط معده ایجاد می‌شود:

سلول‌های دیواره‌ای غدد معده یک گلیکوپروتئین به نام **فاکتور داخلی** ترشح می‌کنند که با ویتامین B₁₂ در غذا ترکیب شده و آن را به صورت قابل جذب برای روده درمی‌آورد، فاکتور داخلی این امر را به دو صورت انجام می‌دهد: (۱) محافظت از ویتامین B₁₂ در مقابل هضم معده. (۲) کمک به جذب ویتامین B₁₂ از طریق گیرنده‌های موجود در سلول‌های مخاط ایلئوم.



۷۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۷۰

متابولیسم آهن

آهن برای تشکیل هموگلوبین، میوگلوبین، سیتوکرومها، سیتوکروم اکسیداز، پر اکسیداز و کاتالاز اهمیت دارد. مقدار کل آهن بدن به طور متوسط چهار گرم است که عمدتاً در سنتز هموگلوبین نقش دارد.

هنگامی که آهن از روده کوچک جذب می شود بلافاصله در پلاسما خون با یک بتاگلوبین به نام «آپوترانسفرین» ترکیب شده و ترانسفرین را تشکیل می دهد. آهن به صورت سستی با مولکول ترانسفرین ترکیب شده بنابراین می تواند در هر نقطه از بدن به هر یک از بافت ها آزاد شود. مازاد آهن در خون در تمام سلول های بدن به خصوص سلول های کبد و به میزان کمتر سلول های رتیکولواندوتلیال مغز استخوان تجمع پیدا می کند. آهن در سیتوپلاسم سلول با پروتئینی به نام آپوفیریتین ترکیب شده و فریتین را تشکیل می دهد که «آهن ذخیره ای» بدن است. مقدار کمتری آهن ذخیره ای به شکل نامحلول به نام «هموسیدرین» ذخیره می شود.

هنگامی که مقدار آهن در پلاسما بسیار کم شود، به آسانی از فریتین اما با سهولت بسیار کمتری از هموسیدرین گرفته می شود.

* تنظیم میزان آهن کل بدن به طور عمده با تغییر در میزان جذب آهن از مجرای روده اعمال می گردد. یعنی هنگامی که تمام آپوفیریتین ذخیره ای با آهن اشباع شود، میزان جذب آهن از روده تا حد زیادی کاهش می یابد و برعکس.

مکانیسم های فیدبکی برای تنظیم جذب آهن

۱- هنگامی که تمام آپوفیریتین بدن از آهن اشباع می شود رهایی آهن از ترانسفرین به بافت ها کاهش می یابد. در نتیجه ترانسفرین که به طور طبیعی فقط به میزان یک سوم از آهن اشباع شده، تقریباً به طور کامل با آهن ترکیب می شود، به طوری که ترانسفرین هیچ گونه آهن جدیدی را از سلول های مخاط روده نمی پذیرد.

۲- با اشباع ذخایر بدن از آهن، میزان تشکیل آپوترانسفرین در کبد کاهش یافته و به این ترتیب غلظت آن در پلاسما و صفرا پایین می آید و در نتیجه جذب آهن کم می شود. با وجود این مکانیسم های کنترل فیدبکی، هنگامی که شخص مقادیر عظیمی از ترکیبات آهن دار مصرف می کند، آهن

زیادی وارد خون شده و منجر به رسوب شدید هموسیدرین می شود.

هموسیدروز: بیماری ناشی از ذخیره بیش از اندازه آهن همراه با تخریب بافتی، هموسیدروز نامیده می شود.

نکته ۱:

- آهن موجود در هم Fe^{+2}

- آهن موجود در ترانسفرین و فریتین Fe^{+3}

نکته ۲: هر مولکول ترانسفرین قادر به حمل دو یون Fe^{+3} است.

تخریب گویچه های سرخ

گلبول های قرمز به طور متوسط ۱۲۰ روز در خون گردش می کنند و به دلیل آنزیم های سیتوپلاسمی که دارند، قادرند گلوکز را متابولیزه کرده، ATP و NADPH تولید کنند. NADPH اعمال زیر را در RBC انجام می دهد:

- ۱) حفظ انعطاف پذیری غشای سلول.
 - ۲) حفظ انتقال یون ها به وسیله غشا.
 - ۳) نگهداشتن آهن موجود در هموگلوبین در شکلی دو ظرفیتی یا فرو (به جای شکل سه ظرفیتی یا فریک که موجب تشکیل متهموگلوبین می شود و قادر به حمل اکسیژن نیست).
 - ۴) جلوگیری از اکسیداسیون پروتئین ها در RBC.
- فقدان NADPH، موجب می شود که گویچه های سرخ شکننده شده و در حین عبور از یک محل تنگ در گردش خون یا پالپ قرمز طحال پاره شوند.

تخریب هموگلوبین

هنگامی که گویچه های سرخ پاره می شوند و هموگلوبین خود را آزاد می کنند، هموگلوبین به وسیله ماکروفاژها در کبد (سلول های کوففر) و طحال و مغز استخوان فاگوسیت می شود. Hb به «هم» و «گلوبین» شکسته می شود. گلوبین وارد متابولیسم Pr می شود و «هم» شکسته شده به آهن و پورفیرین تبدیل می شود. این آهن به وسیله ترانسفرین یا به مغز استخوان برده می شود (برای ساخت RBC جدید) یا به سایر بافت ها منتقل می شود (برای ذخیره شدن به فرم فریتین). قسمت پورفیرین نیز به پیگمان بیلیروبین تبدیل و در خون آزاد



فصل ۶ - سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون ۷۱

شکننده می‌شوند به‌طوری که هنگام عبور از مویرگ‌ها و یا طحال منهدم شده و هموگلوبین آزاد می‌شود. بیماری ارثی نظیر اسفروسیتوز ارثی، آنمی داسی شکل و اریتروبلاستوز جنینی و تالاسمی در این دسته جای می‌گیرند:

الف - اسفروسیتوز ارثی: گلبول‌های قرمز به جای دیسک‌های مقعرالطرفین، به‌صورت کروی هستند. این گویچه‌ها قابلیت فشرده شدن ندارند و هنگام عبور از پالپ طحال به آسانی پاره می‌شوند.

ب - آنمی داسی شکل (Sickle Cell): گلبول‌ها محتوی هموگلوبین غیر طبیعی (HbS) هستند. هنگامی که این Hb در معرض فشارهای کم اکسیژن قرار می‌گیرد به صورت بلورهای درازی در داخل RBC رسوب می‌کند. این گویچه‌ها بسیار شکننده شده با عبور از مویرگ‌های کوچک پاره می‌شوند و منجر به آنمی شدید می‌گردند.

ج - اریتروبلاستوز جنینی: هنگامی ایجاد می‌شود که گلبول‌های قرمز Rh⁺ جنین، مورد حمله آنتی‌کوره‌های مادر Rh⁻ قرار گیرند. این آنتی‌کوره‌ها، گویچه‌های جنین را شکننده کرده و منجر به پارگی سریع آنها می‌شوند، در نتیجه موجب می‌شوند که نوزاد با آنمی شدید به دنیا بیاید.

د - تالاسمی یا آنمی کولی یا آنمی مدیترانه‌ای: گلبول‌های قرمز قادر به ساخت مقادیر کافی زنجیره‌های α و β برای تشکیل Hb نیستند - سلول‌ها حاوی مقادیر اندکی Hb هستند که به‌صورت بلورهای سختی رسوب می‌کنند - سلول‌ها شکننده شده و هنگام عبور از بافت‌ها پاره می‌شوند.

اثرات آنمی بر سیستم گردش خون

۱- در آنمی شدید، ویسکوزیته خون کاهش می‌یابد. این امر باعث کاهش مقاومت عروق شده، در نتیجه مقدار بسیار بیشتری خون نسبت به حالت طبیعی در بافت‌ها جریان پیدا می‌کند و به قلب باز می‌گردد.

(آنمی شدید - کاهش ویسکوزیته خون - کاهش مقاومت عروق - افزایش بازگشت وریدی - افزایش برون‌ده قلبی - افزایش بار قلب).

۲- هیپوکسی ناشی از کاهش انتقال اکسیژن به‌وسیله خون، موجب می‌شود که رگ‌های بافتی گشاد شوند و اجازه می‌دهند که خون بیشتری به طرف قلب باز گردد و برون‌ده قلبی را به سطح بیشتری افزایش دهد.

می‌شود و بعداً به‌وسیله کبد به داخل صفرا ترشح می‌گردد.

آنمی‌ها

آنمی به معنی کمبود هموگلوبین است که می‌تواند ناشی از تعداد بسیار کم RBC یا هموگلوبین بسیار کم در گویچه‌ها باشد.

۱- آنمی به علت از دست رفتن خون

بعد از خونریزی سریع - بدن پلاسما را در ظرف ۱ تا ۳ روز جایگزین می‌کند ولی تعداد گویچه‌های سرخ خون ۳-۶ هفته طول می‌کشد تا به حد طبیعی باز گردد.

در خونریزی مزمن - شخص نمی‌تواند مقدار کافی آهن از روده جذب کند تا هموگلوبین را با همان سرعتی که از دست می‌رود تشکیل دهد. در این حالت، گلبول‌های قرمزی که تولید می‌شوند بسیار کوچک‌تر از حد طبیعی بوده و Hb بسیار اندکی در خود دارند در نهایت منجر به بروز «آنمی هیپوکرومیک میکروسیتی» می‌شوند.

[در افرادی که کمبود ترانسفرین در خونشان دارند نیز به علت ناتوانی در انتقال آهن به گلبول‌های قرمز، «آنمی هیپوکرومیک شدید» ایجاد می‌شود].

۲- آنمی آپلاستیک

در این نوع آنمی تعداد RBCها به دلیل آپلازی مغز استخوان (یعنی فقدان عملکرد مغز استخوان) کاهش می‌یابد. اشعه ایکس، گاما و مواد شیمیایی، صنعتی و داروها باعث آپلازی مغز استخوان می‌شود.

۳- آنمی مگالوبلاستی

در این نوع آنمی، اریتروبلاست‌ها بزرگ شده، شکل‌های غیرعادی پیدا می‌کنند و غشای شکننده دارند که به آنها «مگالوبلاست» گفته می‌شود.

علل آنمی مگالوبلاستی: ۱- کمبود فاکتور داخلی (به علت آتروفی مخاط معده که ایجاد آنمی پرنیسیوز می‌کند). ۲- کمبود ویتامین B_{۱۲} و اسید فولیک (در بیماران مبتلا به اسپرووی روده).

۴- آنمی همولیتیک

در این نوع آنمی که بیشتر ارثی است، RBCها فوق‌العاده



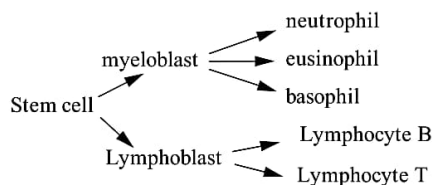
لنفای (لنفوسیت‌ها و پلاسموسیت‌ها) تشکیل می‌شوند. ارزش گویچه‌های سفید آن است که به نقاط عفونت و التهاب شدید حمل شده و یک سیستم دفاعی قوی ایجاد می‌کنند.

انواع گویچه‌های سفید: گرانولوسیت‌ها (نوتروفیل،

بازوفیل، ائوزینوفیل)، آگرانولوسیت‌ها (لنفوسیت، مونوسیت)، گرانولوسیت‌ها و مونوسیت‌ها، ارگانایسم‌های مهاجم را فاگوسیتوز می‌کنند. لنفوسیت‌ها به‌طور عمده در ارتباط با سیستم ایمنی عمل می‌کنند.

حدود ۷۰۰۰ گلبول سفید در هر میکرولیتر خون افراد بالغ وجود دارد. درصد تقریبی هر یک از انواع مختلف گلبول سفید بدین صورت است: نوتروفیل‌های پلی‌مورفونوکلر ۶۲٪؛ لنفوسیت‌ها ۳۰٪؛ مونوسیت‌ها ۵/۳٪؛ ائوزینوفیل‌های پلی‌مورفونوکلر ۲/۳٪؛ بازوفیل‌های پلی‌مورفونوکلر ۰/۴٪. تعداد طبیعی پلاکت‌ها که تنها تکه‌های سلول محسوب می‌شوند حدود ۳۰۰۰۰۰ در هر میکرولیتر خون است.

* گلبول‌های سفید خون پس از تمایز اجداد آنها از سلول‌های ریشه‌ای خونساز چند استعدادی، از دو ردهٔ میلوپوسیتیک و لنفوسیتیک که در رأس آنها میلو بلاست و لنفوبلاست قرار دارد، تمایز می‌یابند.



* گرانولوسیت‌ها کمترین طول عمر را در گردش خون دارند.
* مونوسیت‌ها به محض ورود به داخل سلول‌ها، اندازه‌شان بزرگتر شده و به ماکروفاژهای بافتی تبدیل می‌شوند، به این صورت طول عمر بیشتری خواهند داشت.

* مهم‌ترین عمل نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها، فاگوسیتوز یا بیگانه‌خواری سلول‌های مرده، میکروب‌ها و ذرات خارجی است.
* ائوزینوفیل‌ها، فاگوسیت‌های ضعیفی هستند ولی در دفاع برابر عفونت‌های انگلی و آلرژی‌ها نقش مهمی دارند.

* بازوفیل‌ها و مست‌سل‌ها منابع مهم هیستامین و مقادیر کمتری برادی‌کینین و سروتونین در گردش خون هستند. این سلول‌ها، با فیکس کردن IgE بر روی غشای خود در واکنش‌های آلرژیک نیز نقش دارند.

نکته: یکی از اثرات عمده‌آمی، افزایش شدید بار کاری قلب است.

پلی‌سیتمی

افزایش تعداد گلبول‌های قرمز، پلی‌سیتمی نامیده می‌شود که دو نوع است: حقیقی (اریترمی) و ثانویه (اریتروسیتوز).
۱- پلی‌سیتمی ثانویه اریتروسیتوز: هرگاه بافت‌ها به هیپوکسی دچار شوند، تعداد RBCها افزایش می‌یابد مثل پلی‌سیتمی فیزیولوژیک در افرادی که در ارتفاعات بالا زندگی می‌کنند.

۲- پلی‌سیتمی حقیقی یا اولیه: از یک تغییر ژنی در گروه سلولی هموسیتوبلاستیک که گویچه‌های سرخ را تولید می‌کند، ایجاد می‌شود. این امر موجب تولید بیش از حد RBC خواهد شد.

اثرات پلی‌سیتمی بر سیستم گردش خون

- ۱- پلی‌سیتمی ← افزایش تعداد RBC ← افزایش ویسکوزیته خون ← کاهش بازگشت وریدی
- ۲- پلی‌سیتمی ← افزایش حجم خون ← افزایش بازگشت وریدی

نکته: دو اثر فوق‌یکدیگر را خنثی می‌کنند. بنابراین برون‌ده قلبی تقریباً طبیعی می‌ماند.

* رنگ پوست تا حد زیادی بستگی به مقدار خون موجود در شبکه وریدی زیر جلدی دارد. در پلی‌سیتمی حقیقی به‌علت اینکه خون قیل از ورود به شبکه وریدی به کندی از میان مویرگ‌های پوست عبور می‌کند، مقدار بیشتری از Hb خود را قبل از ورود به شبکه وریدی از دست می‌دهد. رنگ آبی این Hb بدون اکسیژن باعث می‌شود که شخص مبتلا به پلی‌سیتمی حقیقی چهره‌ای گلگون با رنگ پوست متمایل به آبی (سیانوزی) داشته باشد.

لکوسیت‌ها (گویچه‌های سفید)

لکوسیت‌ها قسمتی در مغز استخوان (گرانولوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و تعداد کمی لنفوسیت‌ها) و قسمتی در بافت‌های



فصل ۶ - سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون ۷۳

* التهاب:

معدودی گویچه‌های سفید تولید می‌کند و بدن را در برابر باکتری‌ها و سایر عوامل آسیب رسان، بدون دفاع باقی می‌گذارد. عوامل ایجاد کننده آن مانند: آپلازی مغز استخوان (به علت اشعه X یا گاما)، داروها، مواد شیمیایی و....

لوسمی

تولید کنترل نشده گویچه‌های سفید بر اثر موتاسیون‌های سرطانی، یک سلول میلوژن یا لنفوژن به وجود می‌آید که هر چه تمایز سلول‌ها کمتر باشد، بیماری حادتر است. لوسمی‌ها به دو نوع لوسمی‌های لنفوسیتیک و لوسمی‌های میلوژنیک تقسیم‌بندی می‌شوند.

گروه‌های اصلی خونی: هنگام تزریق خون از فردی به فرد دیگر، بسته به حضور آگلوتینوژن‌های A و B خون اهداکنندگان و دریافت‌کنندگان به ۴ گروه اصلی در سیستم ABO تقسیم می‌شود.

هنگامی که هیچ کدام از آگلوتینوژن‌های A و B وجود نداشته باشد نوع گروه خونی را «O» می‌نامند. وقتی فقط آگلوتینوژن B حضور دارد، گروه خون را B گویند و وقتی هر دو آگلوتینوژن A و B حضور داشته باشند نوع گروه خون AB است.

آگلوتینین‌ها

اگر آگلوتینوژن نوع A روی گلبول‌های قرمز خون یک فرد وجود نداشته باشد، آنتی‌بادی‌هایی به نام آگلوتینین ضد A در پلاسما این افراد به وجود می‌آید. همچنین اگر آگلوتینوژن نوع B روی گلبول‌های قرمز وجود نداشته باشد آنتی‌بادی از نوع آگلوتینین ضد B در پلاسما به وجود خواهد آمد. همچنین در گروه خونی O با وجودی که هیچ نوع آگلوتینوژنی وجود ندارد آگلوتینین‌های ضد A و ضد B هر دو حضور دارند.

انعقاد خون

پلاکت‌ها

- پلاکت‌ها در مغز استخوان از سلول‌های بزرگی به نام «مگاکاریوسیت‌ها» تشکیل می‌شوند که در مغز استخوان یا در مویرگ‌های ریوی قطعه قطعه شده و به صورت پلاکت‌ها در می‌آیند. تعداد پلاکت‌ها در خون به طور طبیعی ۱۵۰۰۰ تا ۳۵۰۰۰ در هر میکرولیتر است و نیمه‌عمری حدود ۸-۱۲ روز دارند.

هنگامی که آسیب بافتی بر اثر باکتری‌ها، ضربه یا تروما، مواد شیمیایی و یا گرما به وجود می‌آید، مواد متعددی به وسیله بافت‌های آسیب‌دیده آزاد می‌شوند که موجب بروز تغییرات ثانویه بسیار شدیدی در بافت‌ها می‌شوند. تمام این مجموعه تغییرات بافتی، التهاب نامیده می‌شود. التهاب به وسیله علائم زیر مشخص می‌گردد:

- ۱- اتساع رگ‌های خونی و افزایش جریان خون موضعی.
- ۲- افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها همراه با نشت مقادیر زیاد مایع به داخل فضاها می‌بافتی.
- ۳- انعقاد مایع در فضاها می‌بافتی به علت وجود مقادیر زیاد فیبرینوژن.
- ۴- مهاجرت تعداد زیاد گرانولوسیت‌ها و مونوسیت‌ها به داخل بافت.
- ۵- متورم شدن سلول‌های بافتی.

* در جریان التهاب:

خط دفاعی اول ← ماکروفاژهای بافتی
خط دفاعی دوم ← تهاجم نوتروفیلی از جریان خون به بافت به دنبال ترشح مواد کموتاکتیک.
سومین خط دفاعی ← تهاجم ثانویه ماکروفاژی بافت ملتهب است که علت این امر، کم بودن تعداد مونوسیت‌ها در گردش خون و نیز کم بودن منبع ذخیره مونوسیت‌ها در مغز استخوان است.
چهارمین خط دفاعی ← افزایش تولید گرانولوسیت‌ها و مونوسیت‌ها به وسیله مغز استخوان است. این امر ناشی از تحریک سلول‌های مادر گرانولوسیتی و مونوسیتی بوده که ۳-۴ روز طول می‌کشد.

تشکیل چرک: هنگامی که نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها مقدار زیادی باکتری و بافت نکروزه را بلعیدند. تمامی این نوتروفیل‌ها و قسمتی از ماکروفاژها می‌میرند. بعد از چند روز، حفره‌ای در بافت ملتهب حاوی قسمت‌های مختلف بافت نکروزه، نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای مرده و مایع بافتی به وجود می‌آید. این مخلوط را چرک می‌نامند.

لکونی

یک حالت بالینی است که در آن مغز استخوان تعداد



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۷۴

دیوار رگ ایجاد می‌شود. هر چه آسیب رگی بیشتر باشد درجهٔ اسپاسم نیز شدیدتر است.

نکته: در مورد عروق کوچک‌تر، رها شدن ماده منقبض‌کننده عروقی به نام ترومبوکسان A2 توسط پلاکت‌ها عامل اصلی انقباض پس از آسیب دیدگی است.

۲- تشکیل میخ پلاکتی:

هرگاه سوراخ ایجاد شده در رگ بسیار کوچک باشد، غالباً به وسیله یک میخ پلاکتی مسدود می‌شود. هنگامی که پلاکت‌ها، به یک سطح آسیب دیدهٔ عروقی مانند فیبرهای کلاژن تماس پیدا می‌کنند، بلافاصله مشخصات خود را تغییر می‌دهند. پلاکت‌ها متورم شده و پاهای کاذب متعددی از سطح آنها خارج می‌شود و پروتئین‌های انقباضی آنها با نیروی زیاد منقبض می‌شوند که موجب تخلیه گرانول‌های محتوی عوامل فعال می‌شوند، در نتیجه پلاکت‌ها چسبناک شده و می‌توانند به فیبرهای کلاژن در بافت‌ها و به فاکتور فون ویلبراند (در پلاسما) بچسبند. همچنین از پلاکت‌های فعال شده ADP و TXA₂ ترشح می‌شود که این دو عامل روی پلاکت‌های مجاور اثر کرده و آنها را نیز فعال می‌کنند و چسبناک شدن این پلاکت‌های اضافی موجب می‌شود که به پلاکت‌های فعال شدهٔ اولیه بچسبند و به این ترتیب «میخ پلاکتی» تشکیل می‌دهند. این میخ در ابتدا نسبتاً سست است. سپس رشته‌های فیبرین به‌طور محکم به پلاکت‌ها می‌چسبند و به این ترتیب یک میخ محکم و مقاوم ایجاد می‌شود.

مکانیسم میخ پلاکتی برای بستن پارگی‌های ریز در رگ‌های بسیار کوچک که هزاران بار در روز ایجاد می‌شوند بسیار مهم است، اما اگر یک سوراخ بزرگ در کار باشد یک لخته خونی علاوه بر میخ پلاکتی برای متوقف کردن خونریزی لازم است.

- لخته شدن در رگ پاره شده:

لخته شدن در صورتی که آسیب دیواره رگ شدید باشد پس از ۱۵ تا ۲۰ دقیقه و در صورتی که آسیب خفیف باشد پس از یک تا دو دقیقه شروع می‌شود. مواد فعال‌کننده که از دیوارهٔ آسیب‌دیدهٔ رگ، پلاکت‌ها و Prهای خون آزاد می‌شوند، روند انعقاد را آغاز می‌کنند (این روند به تفصیل شرح داده خواهد شد).

جدول ۱-۶- گروه‌های خونی و ژنوتیپ آنها و ساختار آگلوتینوژن‌ها و آگلوتینین‌های آنها.

گروه‌های	ژنوتیپ‌ها	خونی	آگلوتینوژن‌ها	آگلوتینین‌ها
O	OO	O	.	آنتی A و آنتی B
A	AA یا OA	A	A	آنتی B
B	BB یا OB	B	B	آنتی A
AB	AB	AB	B, A	

از آنجا که پلاکت‌ها فاقد هسته بوده، نمی‌توانند تولید مثل کنند اما سایر ارگانل‌های سیتوپلاسمی را دارا هستند، مانند: (۱) مولکول‌های اکترین، میوزین و یک pr انقباضی به نام ترومبوستنن که می‌تواند موجب انقباض پلاکت شود. (۲) بقایای رتیکولوم اندوپلاسمیک و دستگاه گلژی. (۳) میتوکندری (که قادر به ساخت ATP است). (۴) یک Pr به نام فاکتور تثبیت‌کنندهٔ فیبرین. (۵) یک فاکتور رشد که موجب تکثیر و رشد سلول‌های اندوتلیال به عضله صاف رگ‌ها و فیبروبلاست‌ها می‌شود.

هموستاز

هموستاز به معنی جلوگیری از دفع خون است، هموستاز به‌وسیله چندین مکانیسم به انجام می‌رسد: (۱) اسپاسم رگی (۲) تشکیل میخ پلاکتی (۳) تشکیل یک لخته خون در نتیجهٔ انعقاد خون (۴) رشد بافت فیبری به داخل لخته خون برای بستن دایمی سوراخ رگ.

۱- اسپاسم عروقی:

بلافاصله پس از قطع یا پاره شدن یک رگ خونی، دیواره رگ منقبض می‌شود. این امر به‌طور آنی جریان خون را از محل پارگی رگ کاهش می‌دهد. قسمت اعظم تنگی رگی ناشی از انقباض میوزنیک موضعی است که به‌وسیله آسیب مستقیم



فصل ۶ - سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون ۷۵

بعضی از آنها موسوم به مواد ضد انعقادی^(۲) موجب مهار انعقاد می‌شوند. منعقد شدن یا نشدن خون بستگی به تعادل بین این دو گروه دارد.

لخته شدن خون در سه مرحله انجام می‌شود: (۱) تشکیل آنزیمی به نام «فعال‌کننده پروترومبین» که در پاسخ به پاره شدن رگ یا آسیب خود خون ایجاد می‌شود. (۲) تبدیل پروترومبین به ترومبین به وسیله ماده فعال‌کننده پروترومبین. (۳) تبدیل فیبرینوژن به فیبرین به وسیله ترومبین.

عوامل مختلفی با ایجاد آسیب در دیواره رگ یا بافت‌های اطراف، با آسیب رساندن به خون، یا تماس خون با سلول‌های اندوتلیال آسیب دیده و کلاژن و سایر عناصر بافتی در خارج اندوتلیوم، وارد عمل شده و منجر به تشکیل فعال‌کننده پروترومبین می‌شود.

فعال‌کننده پروترومبین به دو روش تشکیل می‌شود: (۱) **مسیر خارجی**: که با وارد شدن آسیب به دیواره رگ و بافت‌های اطراف شروع می‌شود. (۲) **مسیر داخلی**: که در خود خون شروع می‌شود. (برای نشان دادن شکل فعال فاکتورهای انعقادی یک «a» بعد از اعداد رومی اضافه می‌شود).

مسیر خارجی انعقاد

مسیر خارجی برای شروع تشکیل فعال‌کننده پروترومبین با یک دیواره آسیب دیده رگ یا بافت‌های خارج رگی که با خون تماس پیدا می‌کند شروع می‌شود و منجر به مراحل زیر می‌شود:

۱- آزاد شدن فاکتور بافتی - بافت آسیب دیده مجموعه‌ای از چندین فاکتور موسوم به فاکتور بافتی یا ترومبوپلاستین بافتی را آزاد می‌کند. این مجموعه به ویژه از فسفولیپیدهای حاصل از غشاهای بافتی به اضافه یک کمپلکس لیپوپروتئینی که یک آنزیم پروتئولیتیک است، تشکیل شده است.

۲- فعال شدن فاکتور X - فاکتور بافتی با فاکتور VII موجود در خون کمپلکس داده و در حضور یون‌های Ca^{+2} روی فاکتور X عمل کرده و فاکتور X فعال شده (Xa) را تشکیل می‌دهد.

جدول ۶-۲- فاکتورهای انعقادی در خون و مخفف اسامی آنها

فاکتور انعقادی	مترادف
فیبرینوژن	فاکتور I
پروترومبین	فاکتور II
فاکتور بافتی	فاکتور III و ترومبوپلاستین بافتی
کلسیم	فاکتور IV سلر
فاکتور V	پروآین، فاکتور ناپایدار، گلوبولین AC - oAc-G
فاکتور VII	تسریع‌کننده تبدیل پروترومبین سرم (SPCA)، پروکانورتین، فاکتور پایدار
فاکتور VIII	فاکتور آنتی‌هموفیلیک (AHF)، گلوبولین آنتی‌هموفیلیک (AHG)، فاکتور آنتی‌هموفیلیک A
IX	اجزای ترومبوپلاستین پلاسما (PIC)، فاکتور کریسمس، فاکتور آنتی‌هموفیلیک B
فاکتور X	فاکتور استوارت، فاکتور استوارت - پراور
فاکتور XI	دودمان (پیش‌ساز) ترومبوپلاستین پلاسما (PTA)، فاکتور آنتی‌هموفیلیک C
فاکتور XII	فاکتور هاگمن
فاکتور XIII	فاکتور تثبیت‌کننده فیبرین
پروکالکترین	فاکتور فلخر (Fletcher)
کینیون با وزن مولکولی زیاد	فاکتور فیتز جرال، HMWK
پلاکت‌ها	

- فیبری شدن یا حل شدن لخته خون:

لخته خون پس از تشکیل، می‌تواند از یکی از دو مسیر پیروی کند:

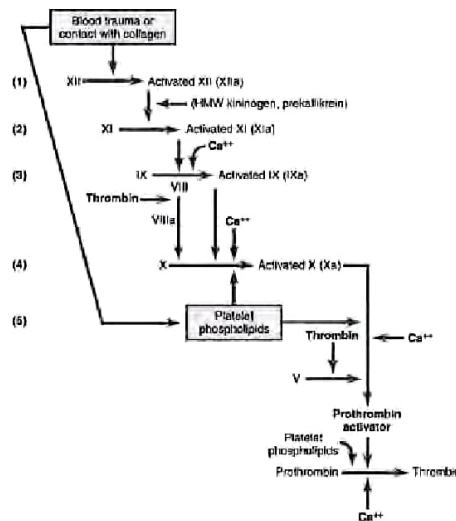
- ۱- لخته خون می‌تواند مورد تهاجم فیبروبلاست‌ها قرار گیرد که به دنبال آن بافت همبندی در سراسر لخته تشکیل می‌دهند.
- ۲- لخته خون می‌تواند حل شود.

مکانیسم انعقاد خون

بیش از ۵۰ نوع ماده مختلف در روند انعقاد خون تأثیر دارند، بعضی از آنها موسوم به مواد انعقادی^(۱) موجب پیشبرد انعقاد و

1- Procoagulant

2- anticoagulant



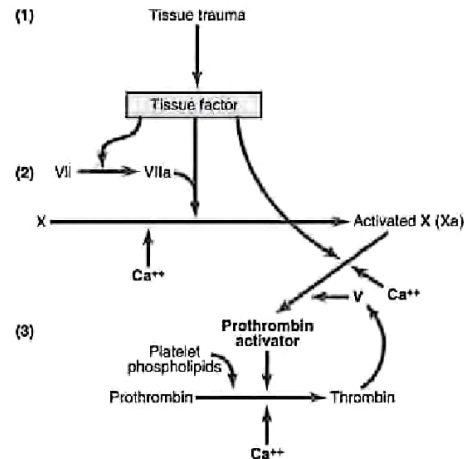
شکل ۶-۴ - مسیر داخلی برای شروع انعقاد خون

می‌کنند [فاکتور VIII فاکتوری است که در اشخاص مبتلا به هموفیلی وجود ندارد و به این دلیل «فاکتور ضد هموفیلی» نامیده می‌شود. پلاکت‌ها فاکتور لخته شدن هستند که در بیماری خونریزی‌دهنده موسوم به «ترومبوسیتوپنی» وجود ندارند].

۵- تشکیل فعال کننده پروترومبین - این مرحله از مسیر داخلی نظیر مرحله آخر در مسیر خارجی است به این معنی که فاکتور X(a) با فاکتور V و فسفولیپیدهای پلاکتی یا بافتی ترکیب شده و کمپلکسی به نام فعال کننده پروترومبین تشکیل می‌دهد که در مدت چند ثانیه مولکول پروترومبین را تجزیه کرده و ترومبین ایجاد می‌شود.

* نقش یون‌های کلسیم: برای پیشبرد یا تسریع اکثر واکنش‌های انعقادی ضروری هستند که در غیاب یون‌های کلسیم انعقاد انجام نمی‌شود. از این رو با استفاده از یون‌هایی نظیر سیترات یا اگزالات که می‌توانند یون کلسیم را رسوب دهند و از بروز لخته جلوگیری می‌کنند.

نکته ۱: دوسمیر داخلی و خارجی در انتها دارای مسیر مشترکی هستند که شامل فاکتورهای I, II, V, X می‌باشد.



شکل ۶-۳ - مسیر خارجی برای شروع انعقاد خون

۳- تشکیل فعال کننده پروترومبین - فاکتور X فعال شده بلافاصله با فاکتور بافتی و فاکتور V ترکیب شده و کمپلکسی به نام فعال کننده پروترومبین تشکیل می‌دهد. این کمپلکس در حضور یون‌های Ca⁺⁺ در مدت چند ثانیه پروترومبین را به ترومبین تجزیه می‌کند و روند لخته شدن را پیش می‌برد.

مسیر داخلی انعقاد

این مکانیسم با آسیب خود خون یا قرار گرفتن در معرض کلاژن در دیواره رگ آسیب دیده شروع شده و به وسیله واکنش‌های زیر ادامه می‌یابد:

۱- آسیب خون یا قرار گرفتن در معرض کلاژن دیواره رگ، دو عامل انعقادی مهم را در خون تغییر می‌دهد: فعال شدن فاکتور XII (هاگمن) و آزاد شدن فسفولیپیدهای پلاکت‌ها.

۲- فعال شدن فاکتور IX - فاکتور XII(a) روی فاکتور XI اثر کرده و آن را فعال می‌کند. این واکنش همچنین نیاز به کینینوژن با وزن مولکول‌های زیاد (HMW) دارد و با پره‌کالکترین فعال می‌شود.

۳- فعال شدن فاکتور IX به وسیله فاکتور XI فعال شده

۴- فعال شدن فاکتور X - فاکتور IX(a) با همکاری فاکتور VIII(a) و فسفولیپیدهای پلاکتی فاکتور X را فعال



فصل ۶ - سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون ۷۷

گلیکوکالیکس روی اندوتلیوم که فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها را دفع می‌کند. (۳) یک پروتئین چسبیده به غشای اندوتلیال موسوم به ترومبومدولین که به ترومبین اتصال می‌یابد البته این امر نه فقط با حذف ترومبین روند لخته شدن را آهسته می‌کند بلکه کمپلکس ترومبومدولین - ترومبین یک پروتئین پلاسمایی موسوم به پروتئین C را فعال کرده که این پروتئین باعث غیرفعال شدن فاکتورهای V و VIII می‌شود.

۲- فیبرین و آنتی ترومبین III - این دو عامل اثر ضد ترومبینی دارند.

۳- هپارین - هپارین یک پلی‌ساکارید ضدانعقادی قوی است که به‌وسیله مست‌سل‌ها و بازوفیل‌ها ترشح می‌شود. هپارین به تنهایی خاصیت ضد انعقادی ضعیفی دارد ولی هنگامی که با آنتی‌ترومبین III ترکیب می‌شود، قدرت آنتی‌ترومبین III را در حذف ترومبین ۱۰۰-۱۰۰۰ برابر افزایش می‌دهد.

۴- آلفادو - ماکروگلوبولین - اثری مشابه مجموعه آنتی‌ترومبین - هپارین دارد و با اتصال به فاکتورهای انعقادی پروتئولیتیک اثر آنزیمی آنها را از بین می‌برد.

لیز لخته‌های خون

هنگامی که یک لخته تشکیل می‌شود مقادیر زیادی از پروتئین پلاسمایی به نام پلازمینوژن (یا پروفیبرینولیزین) همراه با سایر پروتئین‌های پلاسما در داخل لخته به دام می‌افتند. بافت‌ها و اندوتلیوم آسیب دیده فاکتوری به نام فعال کننده پلازمینوژن بافتی (t-PA) آزاد می‌کنند که حدود یک روز بعد، پس از آن که لخته خون باعث توقف خونریزی شد پلازمینوژن را به پلازمین تبدیل می‌کند.

پلازمین یک آنزیم پروتئولیتیک است و رشته‌های فیبرین و سایر پروتئین‌های انعقادی را هضم می‌کند که به این ترتیب موجب حل شدن یا لیز لخته می‌شود.

نقش ویتامین K در انعقاد

تقریباً تمام فاکتورهای لخته کننده خون به‌وسیله کبد ساخته می‌شوند. کبد برای ساخت پنج فاکتور مهم به ویتامین K نیاز دارد: پروترومبین، فاکتور VII، فاکتور IX، فاکتور X و پروتئین C.

اختلاف این دو مسیر، در سرعت انعقاد است به این صورت که مسیر خارجی روند انفجاری دارد ولی سیر داخلی با روندی کند همراه است.

نکته ۲: پروترومبین یکی از پروتئین‌های پلاسماست که به‌وسیله کبد ساخته شده و به خون می‌ریزد و برای سنتز آن ویتامین K مورد نیاز است. این پروتئین فاکتور شماره II انعقاد خون است.

تبدیل فیبرینوژن به فیبرین - تشکیل لخته

فیبرینوژن یک پروتئین با وزن مولکولی زیاد است که در کبد ساخته می‌شود و فاکتور شماره I انعقاد خون است. ترومبین یک آنزیم پروتئولیتیک است که روی فیبرینوژن عمل کرده و یک مولکول مونومر فیبرین تشکیل می‌دهد. تعداد زیادی از مولکول‌های مونوفیبرین در ظرف چند ثانیه پلیمریزه و به رشته‌های بلند فیبرین تبدیل می‌شوند که شبکه لخته reticulum را تشکیل می‌دهند. این شبکه به‌وسیله پیوندهای سست هیدروژنی به یکدیگر می‌چسبند، بنابراین لخته حاصل بسیار ضعیف بوده و به‌آسانی گسسته می‌شود.

ترومبین هم‌چنین فاکتور XIII را فعال کرده و این فاکتور فعال شده موجب برقراری پیوندهای کووالانسی بیشتر و ایجاد اتصالات متقاطع متعدد بین رشته‌های فیبرین می‌شود. به همین علت بر استحکام تورینه فیبرینی افزوده می‌گردد.

لخته خون - از تورینه‌ای از رشته‌های فیبرین تشکیل شده و گویچه‌های خون، پلاکت‌ها و پلاسما را به دام می‌اندازند و از این راه از خروج خون جلوگیری می‌کند.

انقباض لخته - در مدت چند دقیقه پس از انعقاد خون، لخته شروع به انقباض می‌کند و مایعی به نام سرم از آن جدا می‌شود.

نکته: تفاوت سرم و پلاسما: در سرم تمام فیبرینوژن و اکثر فاکتورهای انعقادی پلاسما حذف شده‌اند به همین جهت سرم نمی‌تواند لخته شود.

عوامل آنتی‌کواگولان

۱- فاکتورهای سطح اندوتلیال - مهم‌ترین این عوامل عبارتند از: (۱) صاف بودن سطح اندوتلیال رگ‌ها. (۲) یک لایه



تست‌های انعقاد خون

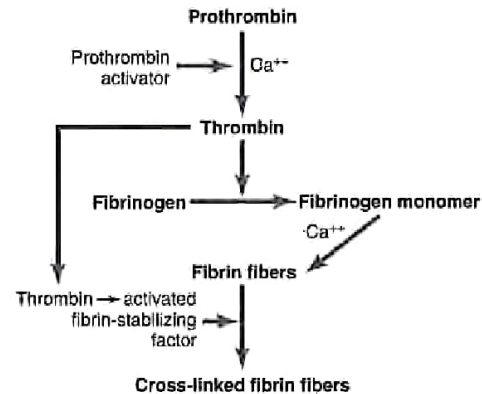
۱- زمان سیلان (Bleeding Time=BT) - مربوط به تعداد عملکرد پلاکت‌هاست که این زمان، بر اثر فقدان پلاکت‌ها طولانی می‌شود.

۲- زمان لخته شدن (Clotting Time=CT) - روشی که بیشتر از همه به کار می‌رود ریختن خون در یک لوله آزمایش تمیز و سپس خم کردن لوله هر ۳۰ ثانیه یک بار است تا زمانی که خون لخته شود. زمان طبیعی این انعقاد بین ۶-۱۰ دقیقه است. در کمبود هر یک از عوامل مسیر داخلی انعقاد، این زمان طولانی می‌شود.

۳- زمان پروترومبین (Prothrombin Time =PT) - شاخصی از مقدار کل پروترومبین در خون است که برای بررسی مسیر خارجی تبدیل پروترومبین به ترومبین به کار می‌رود که PT طبیعی تقریباً ۱۲ ثانیه است.

نکته بالینی: تست PT برای بررسی میزان مصرف وارفارین نیز استفاده می‌شود.

نکته: تست PTT^(۱) برای بررسی مسیر داخلی انعقاد به کار می‌رود.



شکل ۵-۶ - تبدیل پروترومبین به ترومبین و پلیمره شدن فیبرینوژن برای ساخت فیبرهای فیبرین

هموفیلی

هموفیلی یک بیماری خونریزی دهنده است که وابسته به کروموزوم X و صفت مغلوب بوده و به همین دلیل در مردان بیشتر دیده می‌شود. این بیماری ۸۵٪ بر اثر اختلال یا کمبود فاکتور VIII (هموفیلی کلاسیک یا A) و ۱۵٪ به علت کمبود فاکتور IX به وجود می‌آید.

1- Partial Thromboplastin Time

فصل ۷

دستگاه تنفس

قدامی خلفی قفسه سینه.

نفس کشیدن آرام و طبیعی به طور کامل به وسیله روش اول یعنی با حرکت دیافراگم صورت می گیرد. انقباض دیافراگم طی دم سطوح تحتانی ریه ها را به طرف پایین می کشد. آنگاه در بازدم صرفاً دیافراگم شل می شود و خاصیت ارتجاعی ریه ها، دیواره قفسه سینه و ساختمان های شکمی بر ریه ها فشار وارد می سازد.

مهم ترین عضلاتی که دنده ها را بالا می برند، بین دنده ای های خارجی هستند، اما عضلات استرنوکلایدو ماستوئید، سراتوس های قدامی و اسکالین ها هم به آنها کمک می کنند. عضلاتی که قفسه سینه را در طی بازدم پایین می آورند، عضلات راست شکمی و عضلات بین دنده ای داخلی هستند.

تغییرات فشار جنب و فشار آلوئولی حین تنفس

فشار جنبی عبارت است از: فشار مایعی که از فضای باریکی واقع در بین جنب احشایی و جنب جداری قرار دارد. این فشار در شروع دم حدود ۵- سانتی متر آب است. این همان فشار مکش است که برای بازنگه داشتن ریه ها در حد استراحت لازم است. آنگاه انبساط قفسه سینه طی دم طبیعی باعث می شود تا سطح ریه ها با نیروی بیشتری کشیده شود و فشار منفی تری را ایجاد کند که به طور متوسط ۷/۵- سانتی متر آب است.

برای اینکه هوا طی دم به داخل جریان یابد، باید فشار داخل آلوئول ها اندکی کمتر از جو باشد و به حدود ۱- سانتی متر آب کاهش یابد. این فشار منفی اندک کافی است تا حدود

هدف از تنفس، تهیه اکسیژن برای بافت ها و برداشتن دی اکسید کربن است. پس، وقایع عملکردی تنفس را می توان به چهار بخش اصلی تقسیم کرد: (۱) تهویه ریوی که به معنای ورود هوا از جو، به آلوئول های ریه و خروج از آن است (۲) انتشار اکسیژن و دی اکسید کربن بین آلوئول ها و خون (۳) انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن از طریق خون در مایعات بدن به سلول ها و برعکس (۴) تنظیم تهویه و سایر جوانب تنفس.

مجاری هوایی دو دسته اند: (۱) **مجاری فوقانی** (بینی، حنجره و نای) (۲) **مجاری تحتانی** (از تراشه شروع شده و پس از تقسیمات متعدد، به برونشیول های انتهایی و تنفسی و نهایتاً آلوئول ها ختم می شوند).

مجاری هوایی به سه بخش تقسیم می شوند:

(۱) **ناحیه هدایتی:** در این ناحیه تبادل گاز صورت نمی گیرد و به آن فضای مرده تشریحی هم می گویند که حجم آن در حدود ۱۵۰ cc است.

(۲) **ناحیه بینابینی**

(۳) **ناحیه تنفسی.**

در ناحیه های بینابینی و تنفسی تبدلات گازی صورت می گیرد.

عضلات تنفسی

ریه ها از دو طریق منقبض و منبسط می شوند: (۱) با حرکت رو به بالا و پایین دیافراگم برای کاهش یا افزایش طول قفسه سینه (۲) پایین و بالا رفتن دنده ها برای کاهش یا افزایش قطر



۸۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۸۰

بخش‌های آن عبارتند از: فسفولیپید، دی‌پالمیتوئیل فسفاتیدیل کولین، آپوپروتئین‌های سورفاکتانت و یون کلسیم. اگر راه‌های هوایی منتهی به فضاهای هوایی ریه مسدود شوند، کشش سطحی که تمایل به ایجاد کلاپس در آلوئول‌ها دارد، به ایجاد فشار مثبت در آنها می‌انجامد و تلاش می‌کند هوا را به بیرون براند. مقدار فشار تولید شده از این طریق و در یک آلوئول را می‌توان از فرمول زیر به دست آورد:

$$\text{کشش سطحی} \times 2 = \text{فشار شعاع آلوئول}$$

اندازه حبابچه‌های ریه (از لحاظ شعاع) یکسان نیست. حبابچه‌های قله ریه بزرگ‌تر و حبابچه قاعده ریه کوچک‌ترند، پس باید فشار در قله ریه کمتر از فشار در قاعده باشد ولی سورفاکتانت کشش سطحی را در قاعده ریه بیشتر از قله کم می‌کند به طوری که نسبت کشش سطحی در کل ریه ثابت می‌ماند.

کار تنفسی

کار دم را می‌توان به سه بخش تقسیم کرد:
(۱) کار لازم برای اتساع ریه‌ها در برابر نیروهای ارتجاعی ریه و قفسه‌سینه که به آن **کار ظرفیت‌پذیری** می‌گویند.
(۲) کار لازم برای غلبه بر ویسکوزیته ریه و ساختمان‌های قفسه سینه که به آن **کار مقاومت بافتی** می‌گویند.
(۳) کار لازم برای غلبه بر مقاومت راه‌های هوایی در حین حرکت هوا به درون ریه‌ها که به آن **کار مقاومت مجاری هوایی** می‌گویند.

حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی

۱- حجم جاری (Tidal Volume) حجم هوای دمی یا بازدمی است که با هر تنفس طبیعی به ریه‌ها وارد یا از آنها خارج می‌شود. این مقدار حدود ۵۰۰ میلی‌لیتر است.
۲- حجم ذخیره دمی (IRV) حجمی از هوا که بعد از حجم جاری طبیعی با دم عمیق می‌توان وارد ریه‌ها کرد. معمولاً مقدار آن حدود ۳۰۰۰ میلی‌لیتر است.
۳- حجم ذخیره بازدمی (ERV) حداکثر حجم اضافی هوا که بعد از پایان بازدم عادی و خروج حجم جاری به دنبال بازدم عمیق می‌توان از ریه‌ها خارج کرد. مقدار آن حدود ۱۱۰۰ میلی‌لیتر است.

۰/۵ لیتر هوا را طی زمان لازم برای دم (یعنی ۲ ثانیه) وارد ریه‌ها کند. در حین بازدم، فشار آلوئولی به حدود ۱+ سانتی متر آب افزایش می‌یابد و این فشار، نیروی لازم را برای بیرون بردن ۰/۵ لیتر هوای دمی از ریه‌ها طی ۲ تا ۳ ثانیه بازدم فراهم می‌کند.

کمپلانس ریه‌ها

انبساط ریه‌ها به ازای هر واحد افزایش فشار عرض ریوی (transpulmonary) را کمپلانس ریه‌ها می‌گویند. مجموع کمپلانس دو ریه در انسان بالغ به طور متوسط حدود ۲۰۰ میلی‌متر هوا در سانتی‌متر آب فشار عرض ریوی است.

نکته: به اختلاف بین فشار آلوئولی و فشار جنبی فشار خلال ریوی می‌گویند که سنجشی از نیروهای الاستیک در ریه‌هاست و تمایل دارد ریه‌ها را در هر لحظه از تنفس روی هم بخواباند.

ویژگی‌های نمودار کمپلانس به نیروهای ارتجاعی ریه‌ها بستگی دارد. این نیروها را می‌توان به دو بخش تقسیم کرد: (۱) نیروهای ارتجاعی بافت ریه (۲) نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی مایع مفروش درون دیواره آلوئول‌ها و سایر فضاهای هوایی ریه.

نیروهای ارتجاعی ناشی از کشش سطحی بسیار پیچیده‌تر هستند و ۲/۳ کل نیروهای ارتجاعی در ریه‌های طبیعی را برعهده دارند. زمانی که ماده‌ای به نام سورفاکتانت در مایع آلوئولی وجود نداشته باشد به شدت افزایش می‌یابد.

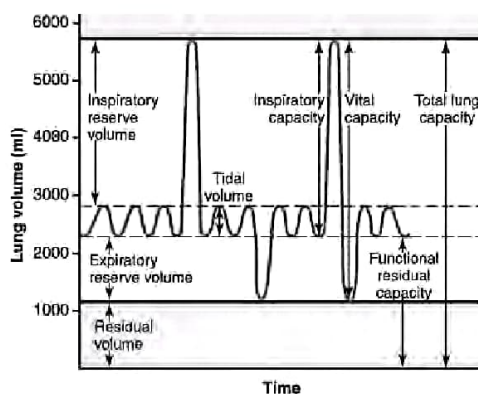
در ریه‌ها آب سعی در جمع شدن و انقباض آلوئول‌ها دارد به طوری که تمایل دارد هوا را از آلوئول‌ها از طریق برونش‌ها به بیرون بفرستد و موجب می‌شود آلوئول‌ها روی خود بخوابند (کلاپس). نتیجه نهایی آن ایجاد نیروی انقباضی ارتجاعی در کل ریه‌هاست که به آن **نیروی ارتجاعی کشش سطحی** می‌گویند.

اثر سورفاکتانت بر کشش سطحی

سورفاکتانت ماده فعالی در سطح آب است که کشش سطحی آب را تا حدود زیادی کاهش می‌دهد و به وسیله سلول‌های اپی‌تلیال آلوئولی نوع II ساخته می‌شود. سورفاکتانت ترکیبی پیچیده از چند فسفولیپید و یون است. مهم‌ترین



فصل ۷ - دستگاه تنفس ۸۱



شکل ۷-۱ - نموداری که تغییرات حجم‌های تنفسی را طی تنفس طبیعی و طی حداکثر دم و بازدم نشان می‌دهد.

در این فرمول VA حجم تهویه آلئولی در دقیقه، $Freq$ تعداد تنفس در دقیقه، VT حجم جاری و VD حجم فضای مرده فیزیولوژیک است. در نتیجه VA برابر است با 4200 mL/min .

دستگاه سمپاتیک باعث تنگ شدن عروق ریه و گشاد شدن مجاری هوایی می‌شود. دستگاه پاراسمپاتیک برعکس عمل می‌کند.

عملکردهای تنفسی بینی

- (۱) ایجاد سطح وسیع شاخک‌ها و تیغه میانی که مساحتی در حدود 160 سانتی‌متر مربع دارد و هوا را گرم می‌کند.
 - (۲) هوا حتی قبل از عبور از بینی تقریباً به طور کامل مرطوب می‌شود.
 - (۳) هوا نسبتاً تصفیه می‌شود.
- به مجموع این اعمال، عملکرد مطبوع کردن هوا به وسیله مجاری هوایی فوقانی می‌گویند.

عملکرد تصفیه‌ای بینی و مجاری تنفسی

موهای موجود در مدخل سوراخ‌های بینی نقش مهمی در تصفیه ذرات بزرگتر از 6 میکرون دارند و این برداشتن ذرات به وسیله رسوب با حرکت متلاطم به وجود می‌آید. ذراتی با قطر 1 تا 5 میکرون به علت نیروی جاذبه در

۴- حجم باقی‌مانده (RV) حجمی از هواست که بعد از حداکثر بازدم در ریه‌ها باقی می‌ماند. این حجم به طور متوسط حدود 1200 میلی‌لیتر است.

۵- ظرفیت دمی (IC) برابر است با حجم جاری به علاوه حجم ذخیره دمی. این ظرفیت معادل حداکثر مقدار هوایی است که فرد می‌تواند از سطح طبیعی بازدم با دمی عمیق وارد ریه‌ها کند و آنها را کاملاً پر کند (حدود 3500 میلی‌لیتر).

۶- ظرفیت باقی‌مانده عملی (FRC) که با مجموع حجم ذخیره بازدمی و حجم باقی‌مانده برابر است. این همان مقدار هوایی است که در پایان بازدم طبیعی در ریه‌ها باقی می‌ماند و حدود 2300 میلی‌لیتر است.

۷- ظرفیت حیاتی (VC) که با مجموع حجم ذخیره دمی، حجم جاری و حجم ذخیره بازدمی برابر است. یعنی حداکثر مقدار هوایی که بعد از پرکردن ریه‌ها تا حداکثر ممکن با بازدم کاملاً عمیق می‌توان از ریه‌ها خارج کرد (حدود 4600 میلی‌لیتر).

۸- ظرفیت کل ریوی (TLC) برابر حجمی است که بعد از حداکثر تلاش دمی در ریه‌ها وجود دارد. (حدود 5000 میلی‌لیتر). مقدار آن برابر است با مجموع ظرفیت‌های حیاتی و حجم باقی‌مانده.

نکته: از آنجایی که حجم باقی‌مانده را نمی‌توان از شش‌ها خارج نمود، این حجم و ظرفیت‌های شامل آن مثل FRC و TLC را نمی‌توان به وسیله اسپیرومتر اندازه‌گیری کرد.

حجم تنفس در دقیقه

برابر است با مقدار کل هوای تازه‌ای که در هر دقیقه وارد مجاری تنفسی می‌شود. یعنی معادل است با حاصل ضرب حجم جاری در سرعت تنفس. حجم جاری طبیعی 500 میلی‌لیتر و سرعت طبیعی تنفس در حدود 12 بار دقیقه است. بنابراین حجم تنفس در دقیقه به طور متوسط حدود 6 لیتر است.

تهویه آلئولی

به میزان رسیدن هوای تازه به نواحی تبادل گاز (آلئول‌ها، کیسه‌های آلئولی، مجاری آلئولی و برونشیول‌های تنفسی) تهویه آلئولی می‌گویند و میزان آن برابر است با:

$$VA = Freq(VT - VD)$$



هستیم. این امر باعث می‌شود که جریان خون در بهترین و مؤثرترین محل ممکن که اکسیژن بالایی دارند توزیع شود.

نکته: حجم خون ریه‌ها حدود ۴۵۰ سی‌سی یعنی حدود ۹ درصد کل حجم خون است که ۷۰٪ این میزان در مویرگ‌ها قرار دارد.

نواحی ۱ و ۲ و ۳ در جریان خون ریوی

در شرایط مختلف طبیعی و پاتولوژیک می‌توان سه ناحیه را در جریان خون ریوی از همدیگر متمایز کرد.

ناحیه ۱: در هیچ کدام از قسمت‌های مختلف چرخه قلبی، خونی جریان ندارد زیرا فشار مویرگ‌های آن ناحیه در هیچ بخش از چرخه قلب از فشار آلوئولی بیشتر نمی‌شود.

ناحیه ۲: جریان متناوب خون که جریان فقط در زمان وجود حداکثر فشار شریانی ریوی برقرار می‌شود، زیرا فشار سیستولی از فشار آلوئولی بیشتر ولی فشار دیاستولی از فشار آلوئولی کمتر است.

ناحیه ۳: جریان پیوسته خون، زیرا فشار مویرگ‌های آلوئولی در این قسمت در تمام طول چرخه قلبی از فشار آلوئولی بالاتر است.

در حالت طبیعی ریه‌ها فقط نواحی ۲ و ۳ را دارند. ناحیه ۲ در قله ریه و ناحیه ۳ در تمام مناطق تحتانی به‌وجود می‌آید.

نسبت تهویه به جریان خون

در یک شخص ایستاده یا نشسته، مقدار هوا و خونی که در هر دقیقه برای مبادله به شش‌ها می‌رسد ۵ لیتر است بنابراین نسبت $\frac{V}{Q}$ (تهویه) در کل ریه مساوی یک است اما این نسبت در قسمت‌های مختلف ریه با هم تفاوت دارد. اگر تهویه آلوئولی صفر باشد ولی آلوئول هنوز دارای جریان خون باشد، نسبت $\frac{V}{Q}$ برابر صفر است. از طرف دیگر زمانی که تهویه آلوئولی وجود داشته باشد ولی آلوئول دارای خون‌رسانی صفر باشد، نسبت $\frac{V}{Q}$ بی‌نهایت خواهد بود.

در فرد طبیعی و در وضعیت ایستاده هم جریان خون و هم تهویه آلوئولی سطوح فوقانی ریه تا حد قابل ملاحظه‌ای کمتر از سطوح تحتانی ریه است. البته کاهش جریان خون تا حد قابل ملاحظه بیشتر از کاهش تهویه است. بنابراین $\frac{V}{Q}$ در سطوح فوقانی ریه نزدیک به ۲/۵ برابر ایده آل است و در نتیجه فضای **مرده فیزیولوژیک** با شدت متوسط در این ناحیه به وجود می‌آید.

برونشیول‌های کوچک‌تر رسوب می‌کنند. بعضی از ذراتی که از این اندازه (۱ میکرون) کوچک‌ترند، به طرف دیواره آلوئول‌ها انتشار می‌یابند و به مایع آلوئولی می‌چسبند اما بسیاری از ذرات با قطر ۰/۵ میکرون در هوای آلوئولی معلق می‌مانند و بعد به‌وسیله بازدم خارج می‌شوند. بسیاری از ذراتی که در آلوئول‌ها به دام می‌افتند به‌وسیله ماکروفاژهای آلوئولی برداشته می‌شوند و سایر ذرات به‌وسیله لنفاتیکی‌ها از ریه خارج می‌شوند. اضافی این ذرات موجب رشد بافت فیبری در دیواره آلوئول و آسیب دائمی می‌شود.

جریان خون ریوی

گردش خون ریه یک گردش خون دو گانه است:

(۱) شریان ریوی حاوی خون تیره است، این شریان از بطن راست جدا شده همراه با تقسیمات برونشی تقسیم می‌شود و در انتها مویرگ‌های دور آلوئولی را می‌سازد.

(۲) شریان برونشی که حاوی خون روشن است از آئورت جدا شده و بافت ریه و مجاری هوایی را خون‌رسانی و تغذیه می‌کند. وریدهای برونشی که خون تیره دارند به وریدهای ریوی حاوی خون روشن پیوسته و به دهلیز چپ می‌ریزند. پس در ریه‌ها یک شنت آناتومیک وجود دارد.

فشار در بطن راست و شریان‌های ریوی

فشار سیستولی بطن راست در انسان به طور طبیعی و متوسط حدود ۲۵mmHg است و فشار دیاستولی حدود ۰-۱mmHg است و این مقادیر تنها ۱/۵ مقادیر مربوط به بطن چپ هستند.

فشار سیستولی شریان ریوی در انسان به طور طبیعی و متوسط حدود ۲۵mmHg و فشار دیاستولی شریان ریوی حدود ۸mmHg و میانگین فشار شریان ریوی ۱۵mmHg است. میانگین فشار مویرگ‌های ریوی به‌وسیله روش‌های غیرمستقیم حدود ۷ میلی‌مترجیوه برآورد می‌شود.

هنگامی که غلظت اکسیژن آلوئول‌ها به کمتر از مقدار طبیعی کاهش می‌یابد، عروق خونی مجاور طی ۳ تا ۱۰ دقیقه بعد به آهستگی تنگ می‌شوند و مقاومت عروقی در شرایط اکسیژن بسیار پایین به بیش از ۵ برابر می‌رسد. این پدیده برعکس آن چیزی است که در گردش خون عمومی شاهد آن



فصل ۷ - دستگاه تنفس ۸۳

به دلیل اینکه ضریب انتشار دی اکسید کربن ۲۰ برابر ضریب انتشار اکسیژن است، می توان انتظار داشت که ظرفیت انتشاری دی اکسید کربن در حال استراحت حدود ۴۵۰-۴۰۰ ml/min/mmHg باشد.

نسبت غلظت یک گاز محلول در یک مایع به فشار سهمی آن گاز را ضریب انحلال می گویند.

$$\text{ضریب انحلال} = \frac{[\text{گاز}]}{\text{فشار سهمی}}$$

ضریب انحلال CO₂ تقریباً ۲۰ برابر ضریب انحلال O₂ است.

انتقال اکسیژن و دی اکسید کربن در خون و مایعات بدن

میانگین PO₂ در آلوئول ۱۰۴ mmHg و در خون وریدی موجود در انتهای شریانی مویرگ فقط ۴۰ mmHg است. بنابراین اختلاف اولیه فشار باعث انتشار اکسیژن به درون خون مویرگی می شود. همین که خون ثلث مسیر مویرگ را طی می کند، PO₂ خون تقریباً به حد برابر PO₂ هوای آلوئولی یعنی ۱۰۴ mmHg می رسد. یعنی خون در حالت طبیعی به مدت حدود ۳ برابر زمان لازم برای اکسیژناسیون کامل در مویرگ های ریوی باقی می ماند، بنابراین در زمان ورزش خون مویرگی مدت کمتری در معرض هواست ولی همچنان به طور کامل یا تقریباً کامل، اکسیژنه می شود.

انتقال اکسیژن در خون شریانی

حدود ۹۸ درصد خونی که از ریه ها وارد دهلیز چپ می شود از مویرگ های آلوئولی می گذرد تا PO₂ حدود ۱۰۴ mmHg اکسیژنه شود. ۲ درصد دیگر خون که به طور مستقیم از آئورت وارد گردش خون برونش می شود، عمدتاً بافت های عمقی ریه را خون رسانی می کند و در معرض هوای آلوئولی قرار ندارد. این همان شنت است که موجب می شود PO₂ خونی که از سمت چپ قلب به درون آئورت پمپ می شود تا حدود ۹۵ mmHg کاهش یابد. چون انتشار دی اکسید کربن تقریباً ۲۰ برابر سریع تر از انتشار اکسیژن است، بنابراین مقدار اختلاف فشاری که در هر مورد موجب انتشار دی اکسید کربن می شود بسیار کمتر از اختلاف لازم برای انتشار اکسیژن است.

از طرف دیگر در سطوح تحتانی ریه، تهویه نسبت به جریان خون اندکی کمتر است و $\frac{V}{Q}$ فقط برابر ۰/۶ مقدار ایده آل است. در این ناحیه کسر کوچکی از خون نمی تواند به طور طبیعی اکسیژنه شود و در نتیجه شنت فیزیولوژیک به وجود می آید.

قانون دالتون

فشار کل در مخلوط چند گاز، برابر است با مجموع فشارهای سهمی هر یک از گازها به تنهایی. یعنی نسبت فشارهای گازها در دمای برابر با نسبت حجم های آنها برابر است. مثلاً در هوای خشک فشار اکسیژن به صورت زیر محاسبه می شود:

$$PO_2 = 760 \times 21\% = 160 \text{ mmHg}$$

انتشار گازها از خلال غشای تنفسی

واحد تنفسی از برونشول تنفسی، مجاری آلوئولی، دهلیزها و آلوئول ها تشکیل شده است. حدود ۳۰۰ میلیون آلوئول در دو ریه وجود دارد. تبادل گاز بین هوای آلوئولی و خون مویرگی در غشای تمامی قسمت های انتهایی ریه صورت می گیرد (نه فقط در خود آلوئول ها) به مجموع غشاهای مزبور، غشای تنفسی یا غشای ریوی می گویند.

عوامل مؤثر بر میزان انتشار گاز از غشای تنفسی

۱) ضخامت غشا (۲) مساحت غشا (۳) ضریب انتشار گاز (۴) اختلاف فشار سهمی گاز بین دو طرف غشا. ضریب انتشار برای انتقال هر گاز از غشای تنفسی با قابلیت انحلال آن در غشای تنفسی نسبت مستقیم و با جذر مولکولی آن نسبت عکس دارد.

ظرفیت انتشاری غشای تنفسی

توانایی غشای تنفسی را در تبادل گاز بین آلوئول ها و خون ریوی می توان به صورت کمی و با ظرفیت انتشاری غشای تنفسی بیان کرد که طبق تعریف عبارت است از: حجمی از گاز که در هر دقیقه به ازای اختلاف فشار یک میلی متر جیوه در خلال غشا انتشار می یابد. کلیه عوامل مؤثر بر انتشار از غشای تنفسی می توانند بر ظرفیت انتشاری مؤثر باشند. در مردان جوان با جثه متوسط ظرفیت انتشاری اکسیژن در شرایط استراحت به طور میانگین ۲۱ ml/min/mmHg است.



نقش هموگلوبین در انتقال اکسیژن

در حالت طبیعی حدود ۹۷ درصد از اکسیژنی که از ریه‌ها به بافت‌ها انتقال می‌یابد به صورت ترکیب شیمیایی با هموگلوبین درون گلبول‌های قرمز و ۳ درصد باقی‌مانده آن به صورت محلول در پلاسما انتقال می‌یابد.

با افزایش PO_2 خون، درصد هموگلوبین متصل به اکسیژن یعنی درصد اشباع هموگلوبین افزایش می‌یابد. به دلیل اینکه PO_2 خون شریانی حدود ۹۵ mmHg است، درصد اشباع خون شریانی از اکسیژن حدود ۹۷ درصد است. برعکس در خون وریدی که از بافت‌ها برمی‌گردند، PO_2 حدود ۴۰ mmHg و اشباع هموگلوبین حدود ۷۵ درصد است. اگر هموگلوبین ۱۰۰ درصد اشباع شده باشد، میانگین کل اکسیژنی که می‌تواند با هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون ترکیب شود تقریباً ۲۰ میلی‌لیتر است.

مقدار کل اکسیژن متصل به هموگلوبین در خون شریانی طبیعی که به میزان ۹۷ درصد اشباع است، تقریباً ۱۹/۴ میلی‌لیتر به ازای هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون است. این میزان در خون وریدی که ۷۵ درصد هموگلوبین اشباع است به ۱۴/۴ میلی‌لیتر می‌رسد. بدین ترتیب در شرایط طبیعی به ازای هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون، حدود ۵ میلی‌لیتر اکسیژن به بافت‌ها انتقال می‌یابد. حین ورزش شدید این میزان ۳ برابر می‌شود؛ یعنی ۱۵ میلی‌لیتر اکسیژن به وسیله هر ۱۰۰ میلی‌لیتر خون انتقال می‌یابد.

ضریب مصرف: درصد خونی که اکسیژن خود را طی عبور از مویرگ‌های بافتی از دست می‌دهد، به ضریب مصرف موسوم است. مقدار طبیعی این ضریب تقریباً ۲۵ درصد است که در ورزش سنگین می‌تواند به ۷۵ تا ۸۵ درصد افزایش یابد.

عواملی که منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین را به

سمت راست حرکت می‌دهند:

- (۱) افزایش غلظت دی‌اکسید کربن
- (۲) افزایش دمای بدن
- (۳) افزایش ۲ و ۳ بی‌فسفوگلیسرات
- (۴) کاهش PH

عواملی که منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین را به

سمت چپ حرکت می‌دهند:

- (۱) کاهش غلظت دی‌اکسید کربن
- (۲) کاهش دمای بدن
- (۳) کاهش ۲ و ۳ بی‌فسفوگلیسرات

(۴) افزایش PH

انتقال منحنی به راست موجب کاهش میل ترکیبی هموگلوبین و اکسیژن شده و اکسیژن بیشتری آزاد می‌شود. انتقال منحنی به چپ اثر عکس دارد.

هموگلوبین جنینی و ترکیب هموگلوبین با CO منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین را به چپ منحرف کرده و سبب کاهش آزاد شدن O_2 می‌شود.

اثر بور (۱)

در مجاورت بافت‌ها با ورود CO_2 به خون و کاهش PH (به دلیل تشکیل H_2CO_3) و افزایش دما، منحنی تفکیک اکسیژن - هموگلوبین به راست منحرف شده و موجب آزاد شدن اکسیژن در بافت‌ها می‌گردد. برعکس، در مجاورت آلوئول‌ها CO_2 از خون وریدی خارج شده و با کاهش CO_2 (افزایش PH) این منحنی به چپ منحرف شده و موجب اشباع هموگلوبین از مقدار بیشتری O_2 می‌شود.

مسمومیت با مونوکسیدکربن

مونوکسید کربن به هموگلوبین در همان نقطه‌ای که هموگلوبین با اکسیژن پیوند برقرار می‌کند متصل می‌شود. این اتصال ۲۵۰ برابر محکم‌تر از اتصال اکسیژن به هموگلوبین است. بنابراین، اگر فشار مونوکسید کربن آلوئول فقط ۰/۴ mmHg (یعنی ۱/۳۵ فشار اکسیژن آلوئولی ۱۰۰ mmHg) باشد، مونوکسیدکربن اجازه می‌یابد تا برای ترکیب با هموگلوبین به‌طور مساوی با اکسیژن رقابت کند و نیمی از هموگلوبین با مونوکسیدکربن ترکیب شود. بنابراین اگر فشار CO فقط به مقدار کمی بیشتر از ۰/۶ mmHg شود، ممکن است منجر به مرگ گردد.

انتقال دی‌اکسید کربن در خون

PCO_2 خون وریدی ۴۵ mmHg و PCO_2 خون شریانی ۴۰ mmHg است.

انتقال CO_2 در خون به سه طریق صورت می‌گیرد: (۱) ۷٪ آن به صورت محلول در پلاسما، (۲) ۲۳٪ به صورت ترکیب با هموگلوبین و تشکیل کاربامینوهموگلوبین، (۳) مهم‌ترین شکل

1- Bohr effect



فصل ۷ - دستگاه تنفس ۸۵

مسیر منزوی قرار گرفته‌اند. ریتم پایه تنفسی به‌طور عمده در گروه نورون‌های تنفسی پشتی به وجود می‌آید. انتقال پیام‌های عصبی به عضلات اصلی دم مانند دیافراگم به صورت پتانسیل‌های عمل لحظه‌ای و انفجاری نیست، بلکه در تنفس طبیعی ابتدا با شدت کم شروع می‌شود و آنگاه ۲ ثانیه به طور پیوسته افزایش می‌یابد. سپس انتقال پیام‌ها به طور ناگهانی و تقریباً در مدت ۳ ثانیه متوقف می‌شود و با غیرفعال کردن دیافراگم به نیروی ارتجاعی قفسه سینه و ریه‌ها اجازه می‌دهد تا بازدم صورت گیرد.

(۲) مرکز پنوماتیک: در پشت قسمت فوقانی پل و پشت هسته پارابراکیال قرار دارد. پیام‌هایی را به ناحیه دمی می‌فرستد، اثر اصلی این پیام‌ها در کنترل نقطه خاموش شدن فرایند پیش‌رونده دم است. بنابراین عملکرد اصلی مرکز پنوماتیک کوتاه کردن دم و اثر ثانویه این عمل، افزایش سرعت تنفسی است (۳۰ تا ۴۰ بار در دقیقه).

(۳) گروه نورون‌های تنفسی شکمی^(۲): در قسمت قدامی جانبی بصل‌النخاع (بالای هسته آمیگوس و در پایین هسته رترو آمیگوس) قرار دارد. این گروه در طی تنفس آرام و طبیعی تقریباً به‌طور کامل غیرفعال باقی می‌مانند. تحریک بعضی از نورون‌ها در گروه شکمی باعث دم می‌شود. در حالی که تحریک برخی دیگر موجب بازدم خواهد شد. اهمیت ویژه آنها در انتقال پیام‌های قوی بازدمی به عضلات شکم در طول بازدم است. بدین ترتیب زمانی که به میزان بالای تهویه ربوی نیاز باشد به ویژه در ورزش، این ناحیه به عنوان مکانیسم کمکی عمل می‌کند.

رفلکس هرینگ - بروئر

این رفلکس ظاهراً نوعی مکانیسم حفاظتی برای جلوگیری از اتساع بیش از حد ریه است. زمانی که حجم جاری به بیشتر از حدود ۱/۵ لیتر برسد، گیرنده‌های کششی که در قسمت‌های عضلانی دیواره برونش‌ها و برونشول‌های سراسر ریه‌ها قرار دارند، پیام‌هایی از طریق اعصاب واگ به نورون‌های گروه تنفسی پشتی ارسال می‌کنند تا فرایند فزاینده دم خاموش شود. به این پاسخ، رفلکس اتساعی (بادکنده) هرینگ - بروئر می‌گویند.

انتقال آن (۷۰٪) به صورت یون بی‌کربنات است. در این حالت دی اکسید کربن محلول در خون به کمک آنزیم کربنیک آنهیدراز موجود در گلبول‌های قرمز، تولید H_2CO_3 می‌کند که در کسری از ثانیه به یون‌های هیدروژن و بی‌کربنات تفکیک می‌شود. اکثر یون‌های H^+ با هموگلوبین RBC که نقش بافر را دارد ترکیب می‌شوند و یون‌های بی‌کربنات هم به‌وسیله پروتئین حامل بی‌کربنات - کالر در غشای گلبول قرمز به بیرون RBC انتشار می‌یابند (با کالر معاوضه می‌شوند) که به این پدیده **جابه‌جایی کالر** می‌گویند. در نتیجه یون‌های بی‌کربنات در پلاسما حمل می‌شوند. در شش‌ها جابه‌جایی معکوس کالر انجام می‌گیرد.

اثر هالدان

ترکیب اکسیژن با هموگلوبین در ریه‌ها دی اکسید کربن را از خون جدا می‌سازد. در واقع ترکیب اکسیژن با هموگلوبین در ریه‌ها موجب افزایش قدرت اسیدی هموگلوبین می‌شود، در نتیجه: (۱) هموگلوبین اسیدی‌تر میل کمتری به ترکیب با دی اکسید کربن موجود در خون و تشکیل کربامینوهموگلوبین دارد و بدین ترتیب قسمت اعظم دی اکسید کربن موجود در کربامینوهموگلوبین از خون آزاد می‌شود. (۲) افزایش اسیدیته هموگلوبین نیز باعث آزاد شدن مقدار بیشتری یون هیدروژن می‌شود که بعد از ترکیب با یون‌های بی‌کربنات به‌صورت اسیدکربنیک درمی‌آیند، آنگاه اسید کربنیک به آب و دی اکسید کربن تفکیک می‌شود، دی اکسید کربن نیز از خون وارد آلوئول‌ها می‌گردد و در نهایت به هوای بیرون راه پیدا می‌کند. اثر هالدان مقدار دی اکسید کربن آزاد شده از خون در ریه‌ها و نیز مقدار دی اکسید کربن جذب شده در بافت‌ها را تقریباً دو برابر می‌کند. به نسبت دفع دی اکسید کربن به جذب اکسیژن، نسبت تبادل تنفسی (R) می‌گویند.

$$R = \frac{\text{میزان دفع اکسید کربن}}{\text{میزان جذب اکسیژن}}$$

مرکز تنفس

مرکز تنفس از چند گروه نورون تشکیل می‌شود که در هر طرف بصل‌النخاع و پل مغز قرار دارند. این مرکز به سه مجموعه اصلی نورونی تقسیم می‌شود:

(۱) گروه نورون‌های تنفسی پشتی^(۱): در قسمت پشتی بصل‌النخاع قرار دارد و تمام یا بیشتر نورون‌های آن درون هسته

1- Dorsal respiratory group

2- Ventral respiratory group



کنترل شیمیایی تنفس

سد عبور می‌کند که گویی اصلاً سدی وجود ندارد. در نتیجه هرگاه PCO_2 خون افزایش می‌یابد، CO_2 مایع مغزی نخاعی با آب واکنش می‌دهد و یون هیدروژن را به وجود می‌آورد. بدین ترتیب برعکس انتظار، زمانی که دی‌اکسید کربن خون افزایش می‌یابد به نسبت زمانی که یون هیدروژن افزوده می‌شود، یون‌های هیدروژن بیشتری به داخل ناحیه حساس شیمیایی آزاد می‌شوند، در نتیجه فعالیت مرکز تنفس بیشتر تحت تأثیر تغییرات دی‌اکسید کربن خون قرار دارد. ولی ناحیه حساس شیمیایی به‌طور عمده نسبت به H^+ حساس است.

نقش اکسیژن در کنترل تنفس

گیرنده‌های شیمیایی عصبی ویژه یا کمورسپتورها در اجسام کاروتید (در محل انشعاب شریان‌های کاروتید مشترک دو طرف) و اجسام آئورتی (در طول قوس آئورت) قرار دارند. این گیرنده‌ها به خصوص در کشف تغییرات اکسیژن خون اهمیت دارند. البته به تغییرات غلظت دی‌اکسید کربن و یون هیدروژن هم پاسخ می‌دهند. فیبرهای عصبی آوران اجسام کاروتید از طریق اعصاب هرینگ به اعصاب زبانی حلقی و از آنجا به ناحیه تنفسی پشتی بصل‌النخاع ارسال می‌شود. اعصاب اجسام آئورتی هم از طریق اعصاب واگ به ناحیه تنفسی پشتی ارسال می‌شود و به تنظیم فعالیت تنفسی کمک می‌کند.

دی‌اکسید کربن اضافی یا یون هیدروژن در بدن عمده‌تاً مرکز تنفس را تحریک می‌کند و موجب افزایش بسیار زیاد قدرت پیام‌های دمی و بازدمی به عضلات تنفس می‌شود. در مقابل، اکسیژن به طور مستقیم اثر قابل توجهی بر مرکز تنفسی مغز در کنترل تنفس ندارد. در عوض به طور کامل از طریق اثر بر کمورسپتورهای محیطی واقع در اجسام کاروتیدی و آئورتی عمل می‌کند و آنگاه کمورسپتورها به‌نوبه خود پیام‌های مناسب عصبی برای کنترل تنفس را به مرکز تنفس ارسال می‌کند.

ناحیه نورونی دیگری به نام ناحیه حساس از نظر شیمیایی در دو طرف بصل‌النخاع قرار دارد که به شدت به تغییرات PCO_2 یا غلظت هیدروژن خون حساس است و خود این ناحیه نیز سایر قسمت‌های مرکز تنفسی را تحریک می‌کند.

اثر یون H^+ و PCO_2 به تحریک نورون‌های ناحیه حساس شیمیایی

اگر چه اثر مستقیم دی‌اکسید کربن در تحریک نورون‌های ناحیه حساس شیمیایی اندک است، ولی اثر غیرمستقیم آن قوی است. سد خونی مغزی تقریباً به‌طور کامل نسبت به یون هیدروژن نفوذناپذیر است، اما دی‌اکسید کربن به‌گونه‌ای از این

فصل ۸

اصول کلی و فیزیولوژی

دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه

نقش سیناپس‌ها در پردازش اطلاعات

سیناپس نقطه اتصال یک نورون به نورون بعدی است. سیناپس‌ها مسیر گسترش پیام‌ها را در دستگاه عصبی تعیین می‌کنند. همچنین پیام‌های تسهیل‌کننده و مهارکننده که از سایر نواحی دستگاه عصبی نشأت گرفته‌اند می‌توانند هدایت سیناپسی را کنترل کنند. سیناپس‌ها عمل انتخاب را انجام می‌دهند، در بیشتر اوقات پیام‌های ضعیف را مهار می‌کنند و به پیام‌های قوی اجازه عبور می‌دهند ولی در سایر مواقع، برخی از پیام‌های ضعیف را انتخاب و تقویت می‌کنند و اغلب به جای یک مسیر آنها را در چند جهت هدایت می‌نمایند.

ذخیره‌سازی اطلاعات - حافظه

ذخیره‌سازی اطلاعات، فرایندی است که ما آن را حافظه می‌نامیم. حافظه هم یکی از اعمال سیناپسی است. یعنی هر بار که انواع خاصی از پیام‌های حسی از سیناپس‌های متوالی می‌گذرد، این سیناپس‌ها دفعه بعد بهتر می‌توانند همان پیام‌ها را هدایت کنند. این فرایند **تسهیل** نامیده می‌شود. پس از آنکه پیام‌های حسی به دفعات زیاد از سیناپس‌ها عبور کردند، عبور این پیام‌ها از سیناپس به قدری تسهیل می‌شود که حتی پیام‌های تولیدشده در خود مغز هم می‌توانند باعث هدایت ایمپالس‌ها از همان سیناپس‌های متوالی شوند؛ حتی اگر گیرنده حسی تحریک نشده باشد. این حالت باعث می‌شود که شخص همان احساس اصلی را تجربه کند، اگر چه این تجربه در واقع

دستگاه عصبی مرکزی متجاوز از ۱۰۰ میلیارد نورون می‌باشد. پیام‌های ورودی از طریق سیناپس‌هایی که بر روی دندریت‌ها و جسم سلولی قرار دارند وارد نورون می‌شوند و پیام‌های خروجی از طریق تنها آکسونی که از نورون خارج می‌شود، حرکت می‌کنند. یکی از ویژگی‌های بیشتر سیناپس‌ها این است که اجازه می‌دهند پیام‌های عصبی در حالت طبیعی فقط رو به جلو حرکت کنند.

بیشتر فعالیت‌های دستگاه عصبی، به وسیله تجربه حسی گیرنده‌های حسی آغاز می‌شود. مهم‌ترین نقش تمام‌کننده دستگاه عصبی، کنترل فعالیت‌های مختلف بدن است. این امر با کنترل انقباض عضلات اسکلتی مناسب در سراسر بدن، انقباض عضلات صاف اعضای داخلی و ترشح مواد شیمیایی فعال به وسیله غدد درون‌ریز و برون‌ریز، حاصل می‌شود.

عضلات اسکلتی به وسیله سطوح مختلف دستگاه اعصاب مرکزی کنترل می‌شوند. این سطوح عبارتند از: (۱) نخاع (۲) ماده مشبک بصل‌النخاع، پل مغزی و مغز میانی (۳) عقده‌های قاعده‌ای (۴) مخچه (۵) قشر حرکتی.

هر یک از این نواحی، نقش خاص خود را ایفا می‌کند. نواحی پایین‌تر بیشتر با پاسخ‌های عضلانی آنی و خودکار به محرکات حسی و نواحی بالاتر با حرکات پیچیده و ظریف عضلانی که به وسیله فرایند تفکر در مغز کنترل می‌شود در ارتباط هستند.



فقط خاطره آن احساس اصلی است.

(۲) سیناپس‌های الکتریکی: سیناپس‌های الکتریکی با وجود کانال‌های مایع باز و مستقیم مشخص می‌شوند که الکتریسته را از یک سلول به سلول بعدی هدایت می‌کنند. بیشتر این سیناپس‌ها از ساختمان‌های توبولی پروتئینی و کوچکی تشکیل شده‌اند که اتصالات شکاف دار نامیده می‌شوند و اجازه می‌دهند که یون‌ها آزادانه از درون یک سلول به سلول بعدی و در هر دو جهت جابه‌جا شوند. این نوع سیناپس در عضله صاف و عضله قلبی وجود دارد.

هدایت یک‌طرفه در سیناپس‌های شیمیایی: سیناپس‌های شیمیایی همیشه پیام‌ها را در یک جهت یعنی از نورون پیش‌سیناپسی به نورون پس‌سیناپسی هدایت می‌کنند اما سیناپس‌های الکتریکی معمولاً می‌توانند پیام‌ها را به صورت دوطرفه هدایت کنند.

تشریح فیزیولوژیک سیناپس: نورون از سه قسمت عمده جسم، آکسون و دندریت تشکیل شده است. قریب به ۲۰۰۰۰-۱۰۰۰۰ برجستگی کوچک موسوم به پایانه‌های پیش‌سیناپسی بر روی دندریت‌ها و جسم نورون حرکتی وجود دارند که حدود ۹۵-۸۰٪ آنها روی دندریت‌ها و ۲۰-۵٪ آنها روی جسم نورون قرار دارد. این پایانه‌ها تنها به وسیله شکاف سیناپسی جدا شده و دارای دو ساختمان داخلی است که برای اعمال تحریکی و مهاری سیناپسی، مهم هستند: (۱) وزیکول‌های ترانسمیتر که دارای مواد ترانسمیتر هستند و وقتی به درون شکاف سیناپسی رها شوند، نورون پس‌سیناپسی را تحریک یا مهار می‌کنند.

(۲) میتوکندری‌ها که با تأمین ATP انرژی لازم برای تولید ماده ترانسمیتر جدید را فراهم می‌سازند.

مکانیسم ره‌اشدن ترانسمیتر از پایانه‌های

پیش‌سیناپسی: غشای پیش‌سیناپسی دارای تعداد زیادی کانال کلسیم وابسته به ولتاژ است. وقتی یک پتانسیل عمل باعث دیپلاریزه شدن غشای پیش‌سیناپسی می‌شود، کانال‌ها باز شده و تعداد زیادی یون کلسیم وارد پایانه می‌شوند و به مولکول‌های پروتئینی مخصوص سطح داخلی غشای پیش‌سیناپسی موسوم به **جایگاه‌های آزادسازی**^(۱) متصل می‌شوند. این اتصال باعث می‌شود تا تعداد کمی از

نکته: قسمت عمده ذخیره‌سازی اطلاعات در قشر مغز صورت می‌گیرد ولی حتی نواحی قاعده‌ای مغز و نخاع هم می‌توانند تعداد کمی اطلاعات را ذخیره کنند.

سطوح اصلی عملکرد دستگاه اعصاب مرکزی

(۱) سطح نخاعی: نخاع، تنها مسیر انتقال پیام از محیط بدن به مغز یا برعکس از مغز به بدن نیست. مدارهای نورونی در نخاع می‌توانند اعمال زیر را انجام دهند: (۱) حرکات راه رفتن. (۲) رفلکس‌هایی که باعث دورشدن قسمت‌هایی از بدن از محرک دردزا می‌شوند. (۳) رفلکس‌هایی که پاها را برای نگه‌داشتن بدن در برابر جاذبه سفت می‌کنند. (۴) بازتاب‌هایی که عروق خونی موضعی، حرکات دستگاه گوارشی و ترشح ادرار را کنترل می‌کنند.

(۲) سطح تحت قشری یا مغز تحتانی: بیشتر اعمالی که ما آنها را فعالیت‌های ناخود آگاه می‌نامیم، در نواحی پایین مغزی یعنی در بصل‌النخاع، پل مغزی، مزانسفال، هیپوتالاموس، تالاموس، مخچه و عقده‌های قاعده‌ای کنترل می‌شود. به عنوان مثال، کنترل ناخودآگاه فشار شریانی، تنفس، تعادل، ترشح بزاق، بسیاری از حالات هیجانی (خشم، تهییج، پاسخ جنسی) و اکشن به درد و لذت در این قسمت انجام می‌شود.

(۳) سطح قشری یا مغز فوقانی: قشر مغز مخزن بسیار بزرگی از خاطره‌هاست و هیچ‌وقت به تنهایی عمل نمی‌کند، بلکه همیشه با همکاری مراکز تحتانی دستگاه عصبی عمل می‌کند. در واقع مراکز تحتانی مغز هستند که باعث بیداری قشر مغز می‌شوند و مخزن بزرگ اطلاعات قشر مغز، این اعمال را به کارهایی دقیق و تعیین‌کننده تبدیل می‌کند.

انواع سیناپس‌ها

(۱) سیناپس‌های شیمیایی: تقریباً تمام سیناپس‌هایی که برای انتقال پیام در دستگاه اعصاب مرکزی انسان به کار رفته‌اند، شیمیایی هستند. در این سیناپس‌ها، اولین نورون ماده‌ای شیمیایی به نام **نوروترانسمیتر** در فضای سیناپسی ترشح می‌کند. این ترانسمیتر با تأثیر بر گیرنده‌های پروتئینی نورون بعدی، آن را تحریک یا مهار می‌کند و یا به روشی دیگر حساسیت آن را تغییر می‌دهد.

1- Release site



فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه

۸۹

می‌گیرند به شرح زیر است:

تحریک: (۱) باز شدن کانال‌های سدیم برای ورود تعداد زیادی بار الکتریکی مثبت به درون سلول پس‌سیناپسی. (۲) کاهش هدایت از کانال‌های کلری یا پتاسیم یا هر دو. (۳) ایجاد تغییرات مختلف در متابولیسم داخل سلولی نورون پس‌سیناپسی برای تحریک فعالیت سلول.

مهار: (۱) باز شدن کانال‌های یون کلر از میان غشای عصبی پس‌سیناپسی. (۲) افزایش قابلیت هدایت یون‌های پتاسیم به خارج از نورون. (۳) فعال شدن آن دسته از آنزیم‌های گیرنده که اعمال متابولیک سلول را مهار می‌کنند.

ترانسمیترهای ریزمولکول و سریع‌الاثرا

در اکثر موارد در ستیوزول پایانه پیش‌سیناپسی ساخته می‌شوند و به وسیله انتقال فعال به داخل وزیکول‌های ترانسمیتر فراوان موجود در پایانه جذب می‌شوند. با هر بار پتانسیل عمل، تعداد کمی وزیکول ماده ترانسمیتر خود را به درون شکاف سیناپسی رها می‌کنند که بیشتر اوقات اثر آن عبارت است از: افزایش یا کاهش قابلیت هدایت کانال‌های یونی پس‌سیناپسی. وزیکول‌هایی که ترانسمیترهای ریزمولکول را ذخیره و آزاد می‌کنند، پیوسته بازیافت می‌شوند، یعنی بارها مورد استفاده قرار می‌گیرند.

استیل‌کولین: این ماده ترانسمیتر، از استیل‌کواآنزیم A و کولین در پایانه پیش‌سیناپسی و در حضور آنزیم کولین استیل ترانسفراز ساخته می‌شود. پس از رهاسازی در شکاف سیناپسی به سرعت به وسیله آنزیم کولین استراز موجود در فضای سیناپسی شکسته می‌شود و دوباره به استات و کولین تبدیل می‌گردد. کولین به طور فعال به داخل پایانه باز گردانده می‌شود تا برای ساخت استیل کولین تازه مورد استفاده قرار گیرد. استیل کولین به وسیله نورون‌های نواحی زیادی از دستگاه عصبی به خصوص سلول‌های هرمی بزرگ در قشر حرکتی، چند نوع مختلف از نورون‌های عقده‌های قاعده‌ای، نورون‌های حرکتی عصب‌دهنده به عضلات اسکلتی، نورون‌های پیش‌عقده‌ای دستگاه عصبی خودکار، نورون‌های پس‌عقده‌ای دستگاه عصبی پاراسمپاتیک و تعدادی از نورون‌های پس‌عقده‌ای سمپاتیک

وزیکول‌های ترانسمیتر، ماده میانجی خود را به داخل شکاف سیناپسی رها کنند. غشای نورون پس‌سیناپسی، دارای تعداد زیادی گیرنده‌های پروتئینی است که دو جزء مهم دارند: (۱) جزء اتصالی^(۱) که از غشا به داخل شکاف سیناپسی برآمده می‌شود (۲) جزء ناقل یون^(۲) که در تمام ضخامت غشا تا درون نورون پس‌سیناپسی جای گرفته است و خود دو نوع دارد یعنی کانال یونی و فعال‌کننده پیام‌بر ثانویه.

کانال‌های یونی: معمولاً بر دو نوع هستند: (۱) کانال‌های کاتیونی که در صورت بازبودن بیشتر به یون سدیم اجازه عبور می‌دهند ولی گاهی یون‌های کلسیم و پتاسیم هم می‌توانند از این کانال‌ها عبور کنند. (۲) کانال‌های آنیونی که عمدتاً به یون کلر اجازه عبور می‌دهند ولی مقدار کمی از سایر آنیون‌ها هم از آن می‌گذرند. باز شدن کانال‌های کاتیونی و ورود یون‌های دارای بار مثبت سدیم، باعث تحریک نورون پس‌سیناپسی می‌شود. برعکس، باز شدن کانال‌های آنیونی و ورود یون‌های دارای بار منفی، نورون را مهار می‌کند.

دستگاه پیام‌بر ثانویه: کانال‌های یونی برای ایجاد تغییرات طولانی‌مدت در نورون‌های پس‌سیناپسی مناسب نیستند، زیرا کانال‌ها با عدم حضور ترانسمیتر، در عرض چند هزارم ثانیه بسته می‌شوند، اما در بسیاری از موارد تحریک یا مهار نورون پس‌سیناپسی طولانی‌مدت با فعال شدن دستگاه شیمیایی پیام‌بر ثانویه میسر می‌شود و سپس پیام‌بر ثانویه باعث بروز اثر طولانی مدت می‌شود. در یکی از شایع‌ترین آنها در نورون، گروهی از پروتئین‌ها به نام **پروتئین‌های G** به کار رفته که از سه جزء تشکیل شده است: جزء آلفا (α) که قسمت فعال‌کننده پروتئین G است و اجزای بتا (β) و گاما (γ) که پروتئین G را به درون غشای سلول مجاور گیرنده پروتئینی متصل می‌سازد. هنگامی که غشا به وسیله ایمپالس عصبی فعال می‌شود، قسمت آلفای پروتئین G از قسمت‌های بتا و گاما جدا می‌شود و می‌تواند آزادانه در سیتوپلاسم سلول حرکت کند و موجب تغییرات زیر گردد: (۱) باز شدن کانال‌های یونی خاص موجود در غشای سلول پس‌سیناپسی. (۲) فعال شدن CAMP یا CGMP در سلول نورونی. (۳) فعال شدن یک یا چند آنزیم داخلی سلولی. (۴) فعال شدن نسخه‌برداری از ژن.

مکانیسم‌های مولکولی و غشایی مختلفی که برای ایجاد تحریک یا مهار، به وسیله گیرنده‌های مختلف مورد استفاده قرار

1- Binding component

2- Ionophore component



۹۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۹۰

نیتريک اعمال متابولیک داخل سلولی را متأثر می‌سازد. این اعمال، تحریک‌پذیری نورون را به مدت ثانیه‌ها، دقیق و یا حتی بیشتر تغییر می‌دهد.

پپتیدهای عصبی

در ریبوزوم‌های جسم سلولی نورون ساخته می‌شوند. سپس این مولکول‌های پروتئینی بزرگ، وارد شبکه اندوپلاسمی جسم سلولی و متعاقب آن وارد دستگاه گلژی می‌شوند. در آنجا اول پروتئین سازنده پپتیدهای عصبی توسط آنزیم به اجزای کوچک‌تر شکسته می‌شوند که بعضی از آنها همان پپتید عصبی یا پیش‌ساز آن هستند. دوم اینکه، دستگاه گلژی، پپتید عصبی را در داخل وزیکول‌های ترانسسمیتر کوچک بسته‌بندی می‌کند و به داخل سیتوپلاسم رها می‌سازد. سپس، وزیکول‌های ترانسسمیتر به وسیله جریان آکسونی تا نوک فیبرهای عصبی و با سرعت آهسته چند سانتی‌متر در روز منتقل می‌شوند. بالاخره، در پایانه‌های عصبی این وزیکول‌ها، ترانسسمیترهای خود را در پاسخ به پتانسیل عمل و به همان روش گفته شده در مورد ترانسسمیترهای ریزمولکول رها می‌کنند، اما وزیکول اتولیز می‌شود و مورد استفاده مجدد قرار نمی‌گیرد. قدرت اثر پپتیدهای عصبی نسبت به ترانسسمیترهای ریز مولکول، حداقل هزار بار بیشتر و اثرشان بسیار طولانی‌تر است.

بعضی از این آثار عبارتند از: بسته‌شدن طولانی مدت کانال‌های کلسیم، تغییرات طولانی مدت در ماشین متابولیک سلول‌ها، تغییرات طولانی مدت در فعال یا غیرفعال شدن ژن‌های خاص در هسته سلول و یا تغییرات طولانی مدت در فعال یا غیرفعال شدن ژن‌های خاص در هسته سلول و یا تغییرات طولانی مدت در تعداد گیرنده‌های مهارتی و یا تحریکی.

پتانسیل استراحت غشا در جسم سلولی نورون: حدود ۶۵- میلی‌ولت است که تا حدی کمتر از پتانسیل ۹۰- میلی‌ولت موجود در فیبرهای اعصاب بزرگ محیطی و فیبرهای عضله اسکلتی است. اهمیت ولتاژ پایین در این است که امکان کنترل مثبت و منفی میزان تحریک‌پذیری نورون را مقدور می‌سازد.

اختلاف غلظت یون‌ها در دو طرف غشای جسم

سلولی نورون: غلظت یون سدیم در مایع خارج سلولی زیاد، (142 mEq/L) ولی در داخل نورون کم است (14 mEq/L) . این

ترشح می‌شود. در بیشتر موارد اثر تحریکی دارد ولی در انتهای بعضی از اعصاب محیطی پاراسمپاتیک اثر مهارتی را اعمال می‌کند، مانند مهار قلب به وسیله اعصاب واگ.

نوراپی نفرین: به وسیله بسیاری از نورون‌هایی که جسم سلولی آنها در ساقه مغز و هیپوتالاموس قرار دارد، ترشح می‌شود. نورون‌های اختصاصی ترشح کننده نوراپی نفرین که در منطقه‌ی لوکوس سرولئوس پل مغز قرار دارند و فیبرهای عصبی به نواحی گسترده‌ای از مغز می‌فرستند و به کنترل فعالیت کلی و خلیات ذهن کمک می‌کنند. احتمالاً در بیشتر این نواحی، نوراپی نفرین گیرنده‌های تحریکی و در نواحی محدودی گیرنده‌های مهارتی را فعال می‌سازد. این ماده به وسیله بسیاری از نورون‌های پس عقده‌ای سمپاتیک هم ترشح شده و بعضی از اعضا را تحریک و بعضی دیگر را مهار می‌کند.

دوپامین: به وسیله نورون‌های نشأت‌گرفته از ماده سیاه ترشح می‌شود. پایانه این نورون‌ها عمدتاً در ناحیه مخطط عقده‌های قاعده‌ای قرار دارد. دوپامین معمولاً اثر مهارتی دارد.

گلیسین: به طور عمده در سیناپس‌های واقع در نخاع ترشح می‌شود و احتمالاً همیشه به صورت ترانسسمیتر مهارتی عمل می‌کند. **گاما آمینو بوتیریک اسید (GABA):** به وسیله پایانه‌های عصبی واقع در نخاع، منخچه، عقده‌های قاعده‌ای و بسیاری از نواحی قشر مغز ترشح می‌شود. اعتقاد بر این است که GABA همیشه اثر مهارتی دارد.

گلو تامات: به وسیله پایانه‌های پیش‌سیناپسی واقع در بسیاری از مسیرهای حسی و نیز در بسیاری از نواحی قشر منخچه ترشح می‌شود. احتمالاً اثر آن همیشه تحریکی است.

سروتونین: به وسیله هسته‌هایی که از رافه میانی ساقه مغز منشأ می‌گیرند و به نواحی متعدد مغز و نخاع، به خصوص به شاخ‌های خلفی نخاعی و هیپوتالاموس کشیده می‌شوند، ترشح می‌شود و به عنوان مهارکننده مسیرهای درد در نخاع عمل می‌کند.

اکسید نیتريک (NO): به خصوص به وسیله پایانه‌های اعصاب در نواحی مغزی مسئول رفتار بلند مدت و حافظه ترشح می‌شود. این ماده، برخلاف سایر ترانسسمیترهای ریزمولکول از قبل در پایانه پیش‌سیناپسی ساخته نمی‌شود و در وزیکول‌ها ذخیره نمی‌گردد. تقریباً در همان لحظه نیاز ساخته شده و به جای اینکه به صورت بسته‌های وزیکولی رها گردد، در عرض چند ثانیه به بیرون پایانه پیش‌سیناپسی منتشر می‌شود. اکسید



فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه ۹۱

می‌گوییم. چراکه اگر این پتانسیل به حد کافی و در جهت مثبت افزایش یابد، باعث ایجاد پتانسیل عمل در نورون می‌شود و آن را تحریک می‌کند. پتانسیل عمل بر روی غشای جسم نورون، در قسمت ابتدایی آکسون شروع می‌شود. تراکم کانال‌های سدیم دارای دریچه وابسته به ولتاژ در غشای قسمت ابتدایی آکسون هفت برابر غشای جسم نورون است. این پتانسیل عمل پس از شروع، در طول آکسون به سمت محیط حرکت می‌کند و معمولاً به سمت جسم نورون نیز بازمی‌گردد.

پتانسیل پس‌سیناپسی مهارى

سیناپس‌های مهارى عمدتاً کانال‌های کلر را باز می‌کنند و عبور آسان یون‌های کلر را مقدور می‌سازند. با ورود یون‌های کلر به داخل نورون، پتانسیل داخلی غشا منفی‌تر شده و به نزدیک ۷۰ میلی ولت می‌رسد. باز شدن کانال‌های پتاسیم نیز موجب خروج یون‌های مثبت پتاسیم از نورون و منفی‌تر شدن پتانسیل داخلی غشا می‌شود که این حالت را هیپرپلاریزاسیون می‌گوییم که نورون را مهار می‌کند. بنابراین، منفی‌تر شدن پتانسیل غشا نسبت به پتانسیل استراحت را «پتانسیل پس‌سیناپسی مهارى (IPSP)» می‌نامیم.

مهار پیش‌سیناپسی

اغلب نوع دیگری از مهار نیز در پایانه‌های پیش‌سیناپسی و قبل از رسیدن پیام به سیناپس روی می‌دهد که مهار پیش‌سیناپسی نام دارد و ناشی از تخلیه الکتریکی سیناپس‌های مهارى است. در اکثر موارد این ماده ترانسمیتر مهارى GABA است و موجب باز کردن کانال‌های آنیونی در غشای پیش‌سیناپسی می‌شود که با ورود تعداد زیادی یون کلر، پتانسیل عمل وارد شده به فیبریل‌های انتهایی را خنثی می‌کند.

جمع فضایی

به فرایند جمع پتانسیل‌های پس‌سیناپسی که به‌طور همزمان تولید می‌شوند و ناشی از فعال شدن پایانه‌های متعدد واقع بر نواحی گسترده‌ای از غشا هستند، جمع فضایی می‌گویند.

جمع زمانی

پتانسیل‌های پس‌سیناپسی پیاپی ناشی از تخلیه تنها یک پایانه پیش‌سیناپسی است. اگر به حد کافی سریع باشند،

اختلاف غلظت سدیم، به‌وسیله پمپ قوی موجود در غشای جسم سلولی ایجاد می‌شود. این پمپ به طور مداوم سدیم را به خارج نورون می‌فرستد.

غلظت پتاسیم در داخل جسم سلولی زیاد (120 mEq/L) ولی در مایع خارج سلول کم است ($4/5 \text{ mEq/L}$). پمپ پتاسیم نیز که نیمه دیگر پمپ سدیم - پتاسیم است، پتاسیم را به داخل نورون می‌فرستد.

غلظت یون کلر در مایع خارج سلولی زیاد ولی در داخل نورون کم است و غشا نسبت به یون‌های کلر کاملاً نفوذپذیر است و ممکن است نوعی پمپ ضعیف کلر وجود داشته باشد. با این حال، علت اصلی غلظت کم یون کلر در داخل نورون، پتانسیل ۶۵ میلی‌ولت داخل آن است. یعنی این ولتاژ منفی، یون‌های دارای بار منفی کلر را دفع می‌کند و آنها را از طریق منافذ غشا به بیرون می‌راند.

پتانسیل نرنست: پتانسیلی است که کاملاً مانع جابه‌جایی هر نوع یونی می‌شود و برای هر یون معادله آن به صورت زیر است:

$$EMF(mv) = \pm 61 \times \log \frac{\text{غلظت داخلی}}{\text{غلظت خارجی}}$$

علامت این پتانسیل برای یون‌های منفی، مثبت و برای یون‌های مثبت، منفی است. این پتانسیل برای یون سدیم $+61 \text{ mV}$ ، برای پتاسیم -86 mV و برای کلر -70 mV است. مایع داخل سلولی جسم نورون محلول الکتریکی رسانای قوی است. در نتیجه، هر تغییری در پتانسیل هر نقطه‌ای از مایع داخل جسم نورون، باعث ایجاد تغییری تقریباً برابر در پتانسیل سایر نقاط داخل آن می‌شود و این ویژگی در جمع‌بندی پیام‌هایی که از منابع مختلف وارد نورون می‌شوند، نقش عمده‌ای دارد.

پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی

ترانسمیتر بر گیرنده تحریکی غشا اثر می‌کند و باعث افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به یون سدیم می‌شود. ورود سریع یون‌های مثبت سدیم به داخل نورون موجب افزایش پتانسیل استراحت غشا در جهت مثبت می‌شود. به این افزایش ولتاژ در جهت مثبت نسبت به پتانسیل استراحت نورون در حالت طبیعی، پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی (EPSP)



پس‌سیناپسی بسیار زیاد است، اما طی چند هزارم ثانیه یا ثانیه‌های بعد تعداد آنها به تدریج کمتر می‌شود. به این حالت خستگی، هدایت سیناپسی می‌گویند. مکانیسم اصلی خستگی، تحلیل ذخایر ماده ترانسمیتر در پایانه‌های پیش‌سیناپسی است. دو عامل دیگر عبارتند از: (۱) غیرفعال شدن فزاینده بسیاری از گیرنده‌های غشای پس‌سیناپسی و (۲) افزایش آهسته یون‌ها در سلول نورون پس‌سیناپسی تا غلظت‌های غیرطبیعی.

اثر اسیدوز و آکالوز بر هدایت سیناپسی

آکالوز تحریک‌پذیری نورون‌ها را تا حدود زیادی افزایش می‌دهد. مثلاً افزایش PH خون شریانی از مقدار طبیعی $7/4$ به حدود $7/8$ تا 8 اغلب باعث تشنج‌های صرعی با منشأ مغزی می‌شود. برعکس، اسیدوز فعالیت نورون‌ها را فوق‌العاده کاهش می‌دهد و کاهش PH خون به کمتر از هفت، باعث ایجاد حالت اغما می‌شود. مثلاً در اسیدوز دیابتیک یا اورمیک بسیار شدید همیشه اغما ایجاد می‌شود.

اثر هیپوکسی بر هدایت سیناپسی

تحریک‌پذیری نورون‌ها تا حد زیادی به اکسیژن‌رسانی کافی آنها بستگی دارد؛ تنها چند ثانیه قطع اکسیژن می‌تواند موجب تحریک‌ناپذیری کامل برخی از نورون‌ها شود.

اثر داروها بر هدایت سیناپسی

کافئین، تئوفیلین و تتوبرومین که به ترتیب در قهوه، چای و کاکائو یافت می‌شوند، همگی با کاهش آستانه تحریک نورون‌ها، تحریک‌پذیری آنها را افزایش می‌دهند. استریکنین مانع از اثر برخی از ترانسمیترهای مهاری (به‌خصوص گلیسین) در نورون‌ها می‌شود و تحریک‌پذیری نورون‌ها را افزایش می‌دهد. بیشتر مواد هوش‌بر، آستانه تحریک غشای نورون را افزایش می‌دهند و از این طریق هدایت سیناپسی را در قسمت‌های زیاد از دستگاه عصبی کاهش می‌دهند. از آنجا که بیشتر هوش‌برها محلول در چربی هستند، بعضی از آنها می‌توانند ویژگی‌های فیزیکی غشای نورون را تغییر دهند و پاسخ‌دهی آن‌ها را نسبت به عوامل تحریک کمتر کنند.

می‌توانند به یکدیگر اضافه شوند، یعنی می‌توانند جمع شوند. این نوع جمع شدن را «جمع زمانی» می‌گویند.

تسهیل نورون‌ها

پتانسیل پس‌سیناپسی جمع شده، اغلب ماهیت تحریکی دارد اما اندازه آن به حدی زیاد نیست که نورون پس‌سیناپسی به آستانه تحریک برسد. در این حالت نورون را تسهیل شده می‌گویند. باید توجه داشت که ۸۰ تا ۹۵ درصد از کل پایانه‌های پیش‌سیناپسی نورون حرکتی قدامی بر روی دندریت‌ها ختم می‌شوند. در حالی که تنها ۵ تا ۲۰ درصد آنها بر روی جسم نورون قرار دارند. بنابراین سیگنال‌هایی که از طریق دندریت‌ها هدایت می‌شوند، سهم عمده‌ای در ایجاد تحریک دارند. بسیاری از دندریت‌ها قادر به هدایت پتانسیل عمل نیستند، زیرا غشای آنها تعداد نسبتاً کمی کانال‌های ولتاژی سدیم دارد و لذا آستانه تحریک آنها به قدری زیاد است که پتانسیل عمل نمی‌تواند ایجاد شود. در هر شکل، این دندریت‌ها جریان الکترونیکی را به طرف پایین، تا جسم نورون هدایت می‌کنند. هدایت جریان الکترونیکی به معنای گسترش یک‌طرفه جریان در مایعات داخل دندریت‌ها توسط هدایت یونی است، بدون اینکه پتانسیل عمل تولید شود. البته چون دندریت‌ها دراز و نازک هستند و غشای آنها نیز به یون پتاسیم و کلر نفوذپذیر است قسمت بزرگی از پتانسیل پس‌سیناپسی تحریک پیش از رسیدن به جسم نورون از بین می‌رود که به آن **هدایت کاهشی** می‌گویند.

حالت تحریکی نورون عبارت است از: مجموع تحریک‌های وارده به نورون. هنگامی که حالت تحریکی نورون به بالاتر از آستانه تحریک می‌رسد و تا زمانی که حالت تحریکی در این سطح است، نورون پیایی تخلیه می‌شود. بنابراین، نورون‌های متفاوت پاسخ‌های مختلفی می‌دهند، آستانه تحریک متفاوتی دارند و حداکثر فرکانس تخلیه آنها بسیار متفاوت است و نورون‌هایی با خصوصیات پاسخ‌دهی متعدد، برای انجام اعمال بسیار متفاوت دستگاه عصبی اهمیت دارند.

خستگی هدایت سیناپسی

هنگامی که سیناپس‌های تحریکی پی‌درپی و با سرعت زیاد تحریک می‌شوند، در ابتدا دفعات تخلیه نورون



تأخیر سیناپسی

طی هدایت پتانسیل عمل از نورون پیش‌سیناپسی به نورون پس‌سیناپسی، مدت زمان معینی برای فرایندهای زیر صرف می‌شود: (۱) تخلیه ماده ترانسمیتر به وسیله پایانه پیش‌سیناپسی. (۲) انتشار ترانسمیتر تا غشای نورون پس‌سیناپسی. (۳) اثر ترانسمیتر بر گیرنده غشا. (۴) اثر گیرنده در افزایش نفوذپذیری غشا. (۵) انتشار سدیم به داخل، به منظور افزایش پتانسیل پس‌سیناپسی تا حدی که بتواند پتانسیل عمل ایجاد کند. حداقل زمان لازم برای وقوع تمام این فرایندها، حتی در صورت تحریک همزمان تعداد زیادی سیناپس تحریکی، حدود ۰/۵ هزارم ثانیه است. این زمان را **تأخیر سیناپسی** می‌گویند.

گیرنده‌های حسی، مدارهای نورونی مسئول پردازش اطلاعات

پنج نوع گیرنده حسی اصلی وجود دارد که عبارتند از: (۱) **گیرنده‌های مکانیکی** که فشار یا کشش وارد بر گیرنده یا بافت‌های اطراف آن را تشخیص می‌دهند. (۲) **گیرنده‌های حرارتی** که تغییرات دما را تشخیص می‌دهند، به طوری که برخی از آنها سرما و برخی دیگر گرما را تشخیص می‌دهند. (۳) **گیرنده‌های درد** که وقوع آسیب شیمیایی یا فیزیکی را تشخیص می‌دهند. (۴) **گیرنده‌های الکترومغناطیسی** که بر روی شبکه چشم نور را تشخیص می‌دهند. (۵) **گیرنده‌های شیمیایی** که طعم را در دهان، بو را در بینی، سطح اکسیژن را در خون شریانی، اسمولاریته مایعات بدن، غلظت دی‌اکسید کربن و شاید سایر عوامل سازنده محیط شیمیایی بدن را تشخیص می‌دهند.

حساسیت تفکیکی گیرنده‌ها

یعنی هر نوع گیرنده به طور عمده به نوعی از محرک‌های حسی که برای آن طراحی شده است حساس است و به سایر تحریک‌های حسی تقریباً هیچ پاسخی نمی‌دهد.

اصل خطوط نشان‌دار

به اختصاصی بودن فیبرهای عصبی، برای انتقال تنها یک نوع احساس، اصل خطوط نشان‌دار می‌گویند.

تبدیل محرک‌های حسی به ایمپالس‌های عصبی

هر نوع محرکی که گیرنده را تحریک کند، فوراً پتانسیل الکتریکی غشای گیرنده را تغییر می‌دهد. این تغییر پتانسیل را پتانسیل گیرنده می‌نامند. گیرنده‌های مختلف می‌توانند به یکی از چند طریقی که در زیر آمده است، تحریک شوند و پتانسیل گیرنده ایجاد کنند:

(۱) با تغییر شکل مکانیکی گیرنده، که غشای گیرنده را می‌کشد و کانال‌های یونی را باز می‌کند (۲) با تأثیر بر روی غشا به وسیله ماده‌ای شیمیایی، که باز هم کانال‌های یونی را باز می‌کند (۳) با تغییر دمای غشا، که نفوذپذیری غشا را تغییر می‌دهد و (۴) با استفاده از آثار اشعه الکترومغناطیسی (مثل نور) برگیرنده، که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم خصوصیات غشا را تغییر می‌دهد و امکان عبور یون‌ها از کانال‌های غشایی را فراهم می‌کند. حداکثر دامنه پتانسیل بیشتر گیرنده‌های حسی، حدود ۱۰۰ mV است.

سازش (تطابق) گیرنده‌ها

گیرنده‌های حسی بعد از مدتی با هر محرک مداومی، سازش می‌یابند به عبارت دیگر، هنگامی که محرک حسی پیوسته اعمال شود، گیرنده‌ها ابتدا با تولید تعداد زیادی ایمپالس پاسخ می‌دهند ولی بعداً به تدریج از تعداد ایمپالس‌ها کاسته می‌شود تا این که بالاخره تعداد پتانسیل‌های عمل بسیار کم یا غالباً قطع می‌شود.

جسمک پاچینی بسیار سریع و گیرنده‌های مو طی حدود یک ثانیه سازش می‌یابند. در حالی که برخی از گیرنده‌های کپسول مفصلی و دوک عضلانی به کندی سازش پیدا می‌کنند. طولانی‌ترین زمان اندازه‌گیری شده برای سازش کامل گیرنده‌های مکانیکی (بارورسپتوری کاروتید و آئورت) حدود دو روز است.

برخی از گیرنده‌های غیرمکانیکی مثل گیرنده‌های شیمیایی و گیرنده‌های درد احتمالاً هیچ‌گاه به طور کامل سازش نمی‌یابند.

مکانیسم سازش گیرنده‌ها

(۱) اگر نیروی ناگهانی و تغییر شکل‌دهنده بر یک طرف جسمک پاچینی وارد شود، این نیرو در همان لحظه مستقیماً به همان سمت فیبر عصبی مرکزی منتقل می‌شود و بدین ترتیب



طبقه‌بندی به وسیله متخصصان فیزیولوژی حسی
متخصصان فیزیولوژی حسی، اغلب از طبقه‌بندی زیر استفاده می‌کنند:

گروه Ia: فیبرهایی هستند که از انتهای حلقوی ماریچ دوک‌های عضلانی می‌آیند (همان فیبرهای نوع $A\alpha$ در طبقه‌بندی کلی هستند).

گروه Ib: از دستگاه گلژی تاندون‌ها می‌آیند (اینها هم همان فیبرهای نوع $A\alpha$ هستند).

گروه II: از بیشتر گیرنده‌های لمسی مجزا در پوست و از انتهاهای افشان دوک‌های عضلانی می‌آیند (همان فیبرهای نوع $A\gamma$ و $A\beta$ هستند).

گروه III: فیبرهای ناقل حس‌های حرارت، لمس غیردقیق و درد نقطه‌ای هستند (همان فیبرهای نوع $A\delta$ هستند).

گروه IV: فیبرهای بدون میلین ناقل حس‌های درد، خارش، حرارت و لمس غیردقیق هستند (همان فیبرهای نوع C هستند).

واگرایی پیام‌ها

اغلب لازم است پیام‌هایی که وارد مجموعه نورونی می‌شوند، تعداد بسیار بیشتری از فیبرهای عصبی خروجی را تحریک کنند. این پدیده، واگرایی نام دارد. دو نوع عمده واگرایی وجود دارد:

(۱) **نوع تقویت‌کننده واگرایی:** پیام ورودی در مسیر خود، به هنگام عبور از رده‌های متوالی نورون‌ها به تعداد بیشتری نورون وارد می‌شود و مشخصه مسیر قشری - نخاعی در کنترل عضلات اسکلتی است.

(۲) **واگرایی به داخل مسیرهای عصبی متعدد:** در این حالت، پیام از مجموعه نورونی در دو جهت هدایت می‌شود. مثلاً اطلاعات هدایت شده در ستون‌های خلفی نخاعی به طرف دو مسیر در قسمت پایین مغز می‌روند: به مخچه و از طریق نواحی تحتانی مغز به تالاموس و قشر مغز.

هم‌گرایی پیام‌ها

به این معنی است که پیام‌های وارده از ورودی‌های متعدد برای تحریک یک نورون واحد، متمرکز می‌شوند که به دو نوع هم‌گرایی از منبع واحد و هم‌گرایی ناشی از منابع متعدد

پتانسیل گیرنده ایجاد می‌گردد، اما مایع درون جسمک پاچینی طی چند صدم ثانیه دوباره پخش می‌شود به نحوی که دیگر پتانسیل گیرنده ایجاد نمی‌شود.

(۲) حتی اگر بر حسب اتفاق، بنا باشد فیبر هسته مرکزی به تغییر شکل خود ادامه دهد، به تدریج نوک فیبر عصبی با محرک تطابق می‌یابد. این فرایند احتمالاً از غیرفعال شدن پیش‌رونده کانال‌های سدیمی موجود در غشای فیبر عصبی ناشی می‌شود.

گیرنده‌های کندسازش یا تونیک

این گیرنده‌ها تا زمانی که محرک وجود دارد به ارسال ایمپالس‌ها به مغز ادامه می‌دهند و پیوسته مغز را از وضعیت بدن و ارتباط آن با محیط اطراف با خبر می‌کنند. مثال آن ایمپالس‌هایی است که از دوک عضلانی، گیرنده‌های گلژی تاندونی، گیرنده‌های ماکولا در دستگاه دهلیزی، گیرنده‌های درد، گیرنده‌های فشاری درخت شریانی، گیرنده‌های شیمیایی اجسام کاروتید و آئورتی می‌آیند.

گیرنده‌های تندسازش یا فازیک

این گیرنده‌ها تنها زمانی تحریک می‌شوند که شدت محرک تغییر کند و از آن‌ها نمی‌توان برای ارسال پیوسته پیام استفاده کرد. به همین دلیل به این گیرنده‌ها، گیرنده‌های سرعت، گیرنده‌های حرکت یا گیرنده‌های مرحله‌ای می‌گویند. مثلاً گیرنده‌های مجاری نیم‌دایره‌ای در دستگاه دهلیزی گوش، سرعت چرخش سر را به هنگام چرخش فرد به دور مسیر دوار تشخیص می‌دهند. گیرنده‌های واقع در مفاصل یا نزدیک آنها، به شناسایی سرعت حرکت قسمت‌های بدن کمک می‌کنند.

طبقه‌بندی کلی فیبرهای عصبی

فیبرها به دو نوع A و C تقسیم می‌شوند. فیبرهای نوع A، فیبرهای میلین‌دار و بزرگ در اعصاب نخاعی هستند و ایمپالس‌ها را با سرعتی معادل 130 m/s هدایت می‌کند و خود به انواع α ، β ، γ و δ تقسیم می‌شوند فیبرهای نوع C فیبرهای عصبی بدون میلین و کوچکی هستند که ایمپالس‌ها را با سرعتی معادل (0.5 m/s) هدایت می‌کنند و بیش از نیمی از فیبرهای حسی اکثر اعصاب محیطی و نیز تمام فیبرهای پس عقده‌ای اتونوم را تشکیل می‌دهند.



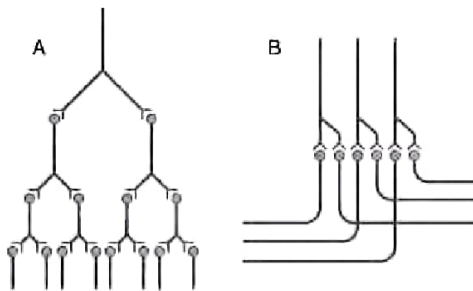
فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه ۹۵

پیام خروجی ریتمیک: بسیاری از مدارهای نورونی، پیام‌های خروجی ریتمیک صادر می‌کنند، مثل پیام ریتمیک تنفسی که از مراکز تنفسی بصل‌النخاع و پل شروع می‌شود. تمام یا تقریباً تمام پیام‌های ریتمیک ناشی از مدارهای انعکاسی یا تعدادی مدار انعکاسی متوالی بوده‌اند که در آنها پیام‌های تحریکی یا مهارتی در مسیری مدور از یک مجموعه نورونی به مجموعه‌ای دیگر ارسال می‌شوند.

پایداری مدارهای نورونی

تقریباً هر قسمت مغز به طور مستقیم یا غیرمستقیم با سایر قسمت‌ها در ارتباط است. بدین ترتیب باید اگر پیامی تحریکی به هر قسمت از مغز وارد شود، باعث ایجاد چرخه‌ای دائمی از تحریک مجدد در تمام قسمت‌های مغز شود. راز پایداری دستگاه عصبی مرکزی چیست؟
(۱) مدارهای مهارتی.
(۲) خستگی سیناپس‌ها.

نکته: حساسیت درازمدت سیناپس‌ها را می‌توان با کاهش تعداد گیرنده‌های پروتئینی در سیناپس‌های دارای فعالیت بیش از حد یا افزایش تعداد گیرنده‌ها در سیناپس‌های دارای فعالیت کمتر از حد معمول به شدت تغییر داد.



شکل ۸-۱ - واگرایی در مسیرهای نورونی. A. واگرایی درون یک مسیر برای «تقویت» پیام. B. واگرایی به مسیرهای متعدد برای هدایت پیام به نواحی مجزا.

تقسیم می‌شود. امکان جمع اطلاعات حاصل از منابع مختلف را فراهم می‌آورد و پاسخ حاصل جمع اثر تمام این انواع مختلف اطلاعات است.

مدار مهارتی متقابل

گاهی پیام ورودی به مجموعه نورونی موجب ایجاد پیام خروجی تحریکی در یک جهت و به‌طور هم‌زمان یک پیام خروجی مهارتی در جهت دیگر می‌شود. این نوع مدار مخصوص کنترل تمام جفت عضلات مخالف (آنتاگونیست) است و مدار مهارتی متقابل نام دارد. همچنین این نوع مدار در جلوگیری از فعالیت بیش از حد بسیاری از قسمت‌های مغز نیز دارای اهمیت است.

تخلیه متعاقب

در بسیاری از موارد پیام ورودی به مجموعه باعث ایجاد تخلیه خروجی طولانی می‌شود که تخلیه متعاقب نام دارد. مهم‌ترین مکانیسم‌های ایجاد تخلیه متعاقب به قرار زیر هستند:

(۱) **تخلیه متعاقب سیناپسی:** هنگامی که سیناپس‌های تحریکی بر سطح دندریت‌ها یا جسم نورون تخلیه می‌شوند، در نورون پتانسیل عملی ایجاد می‌شود که چند هزارم ثانیه پایدار می‌ماند. به خصوص زمانی که برخی از مواد ترانسمیتر طولانی اثر دخیل باشند.

(۲) **مدار انعکاسی:** یکی از مهم‌ترین انواع مدارهای کل دستگاه عصبی، مدار انعکاسی یا نوسانی است. چنین مداری، بر اثر تحریک مجدد ورودی مدار به وسیله فیدبک مثبت ایجاد می‌شود؛ در نتیجه مدار به محض تحریک‌شدن، به مدت طولانی و پی‌درپی تخلیه می‌شود.

خروج مداوم پیام از برخی از مدارهای نورونی

برخی از مدارهای نورونی، حتی بدون دریافت پیام‌های ورودی تحریکی به‌طور پیوسته پیام خروجی صادر می‌کنند. حداقل دو مکانیسم می‌تواند این پدیده را به وجود آورند:
(۱) تخلیه نورونی ذاتی و مداوم. (۲) پیام‌های انعکاسی مداوم.



GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۹۶

نوع گیرنده	محل قرارگیری	نوع محرک تحریک کننده	فیبر عصبی	نوع سازش
انتهای عصبی آزاد	در هر جای پوست و در بسیاری از بافت های دیگر	لمس و فشار	انتقال دهنده	
جسمک مایسنر	قسمت های بدون موی پوست به خصوص در نوک انگشتان و لبها	حرکت اشیاء بر سطح پوست و ارتعاش کم فرکانس	Ar و C	تند سازش
گیرنده تماسی نوک پهن و دیسک مرکب	همراه با جسمک مایسنر قرار دارند.	لمس (تماس مداوم اشیاء با پوست را حس می کنند)	Aβ	کند سازش
اندام انتهایی مو	در نواحی مودار	حرکت اشیاء بر سطح بدن و تماس اولیه	Aβ	تند سازش
اندام انتهایی رافینی	لایه های عمقی پوست و در بافت های داخلی عمقی تر، کپسول مفصلی	لمس و فشار سنگین و طولانی	Aβ	کند سازش
جسمک پاپینی	بلافاصله زیر پوست و به طور عمقی در بافت های فاسیایی	فشردگی سریع، ارتعاش بافتی	Aβ	تند سازش

نکته: حس های تماسی شامل حس لمس، فشار، ارتعاش و غلغلک هستند و حس های وضعیت عبارتند از: حس های وضعیت ایستاده (استاتیک) و سرعت حرکت.

نکته: کلیه گیرنده های تماسی در تشخیص ارتعاش دخالت دارند، اگرچه گیرنده های مختلف فراکانس متفاوتی از ارتعاش را تشخیص می دهند (ارتعاش با فرکانس بالا توسط جسمک پاپینی و ارتعاش کم فرکانس توسط جسمک مایسنر تشخیص داده می شود).

حس های پیکری

حس های پیکری را می توان به سه نوع فیزیولوژیک دسته بندی کرد:

۱) حس های پیکری مربوط به گیرنده های مکانیکی

که شامل دو حس تماسی و وضعیت هستند.

۲) حس های مربوط به گیرنده های حرارتی که گرما و سرما را تشخیص می دهند.

۳) حس درد که با هر کدام از عوامل مخرب بافت ها فعال می شود.

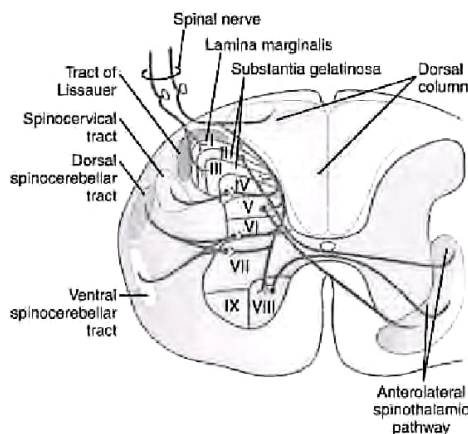
دسته بندی دیگر به صورت زیر است:

۱) حس های اکستروپتپتو که از سطح بدن می آیند.

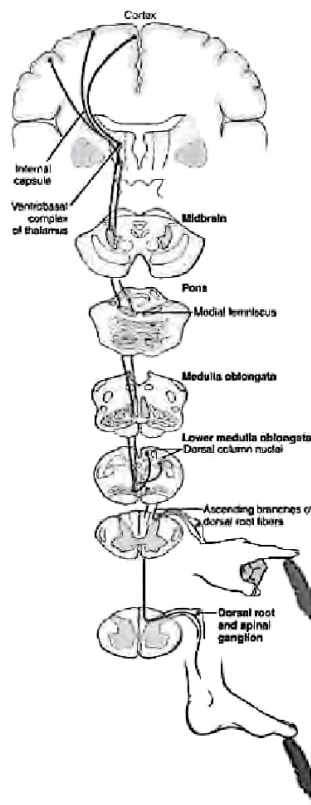
۲) حس های پروپریوسپتپتو که با وضعیت فیزیکی بدن سروکار دارند.

۳) حس های احشایی که به ویژه حس اندام های داخلی مدنظر است.

۴) حس های عمقی که از فاشیاها، عضلات و استخوان می آیند و شامل فشار، درد و ارتعاش عمقی هستند.



شکل ۲-۸ - مقطع عرضی از نخاع که آناتومی ماده خاکستری نخاع و مسیرهای صعودی حسی در ستون های سفید طناب نخاعی را نشان می دهد.



شکل ۳-۸ - مسیر ستون خلفی - نوار میانی برای هدایت انواع مهم پیام‌های تماسی

(۳) نورون‌های لایه‌های II و III، آکسون‌هایی به مناطق مرتبط از قشر مغز از جمله از طریق جسم پینه‌ای به طرف مقابل مغز می‌فرستند.

(۴) نورون‌های لایه‌های V و VI، آکسون‌هایی به قسمت‌های عمقی‌تر دستگاه عصبی ارسال می‌کنند. نورون‌های لایه V عموماً بزرگ‌تر هستند و تا نواحی دورتری مثل هسته‌های قاعده‌ای، ساقه مغز و نخاع امتداد می‌یابند تا پیام‌های کنترلی این نواحی را ایجاد کنند. تعداد بسیار زیادی آکسون از لایه VI تا تالاموس کشیده می‌شوند که پیام‌هایی از قشر مغز به تالاموس می‌رسانند که بر روی پیام‌های ورودی به تالاموس به صورت متقابل عمل و به کنترل سطح تحریکی این پیام‌ها کمک می‌کنند.

مسیرهای حسی مسئول هدایت پیام‌های پیکری به CNS

پیام‌های حسی، از نقطه ورود به نخاع تا مغز از طریق یکی از دو مسیر حسی زیر انتقال می‌یابند که این دو مسیر در سطح تالاموس به طور نسبی به یکدیگر می‌رسند:

الف) سیستم ستون خلفی - نوار میانی: (۱) حس‌های لمسی که به تعیین بسیار دقیق محل محرک نیاز دارند. (۲) حس‌های لمسی که به هدایت اختلاف جزئی در شدت محرک نیاز دارند. (۳) حس‌های مرحله‌ای (فازیک) نظیر حس ارتعاش. (۴) حس‌هایی که حرکت بر روی پوست را مشخص می‌کنند. (۵) حس‌های وضعیت که از مفصل‌ها می‌آیند. (۶) حس‌های فشاری که تفاوت‌های جزئی شدت فشار را افتراق می‌دهند.

ب) سیستم قدامی جانبی: (۱) درد (۲) حس‌های حرارتی شامل گرما و سرما (۳) حس‌های لمس و فشار غیردقیق (۴) حس‌های قلقلک و خارش (۵) حس‌های جنسی.

قشر حسی پیکری

قشر مغز بر اساس تفاوت‌های موجود در ساختار بافتی به حدود ۵۰ ناحیه مشخص به نام نواحی ورودی تقسیم شده است. عموماً نیمه قدامی لوب آهیانه درگیر دریافت و تفسیر پیام‌های حسی پیکری است و نیمه خلفی آن مربوط به درجات عالی‌تر تفسیر است. پیام‌های بینایی به لوب پس‌سری و پیام‌های شنوایی به لوب گیجگاهی ختم می‌شوند. قسمتی از قشر مغز که جلوی شیار مرکزی قرار دارد و نیمه خلفی لوب پیشانی را شامل می‌شود، مختص کنترل انقباض عضلات و حرکات بدن است.

قشر حسی پیکری مغز از شش لایه نورونی تشکیل شده است که از لایه I در مجاور سطح شروع می‌شود و به لایه VI در عمق می‌رسد. برخی از اعمال این لایه‌ها به شرح زیر است:

(۱) پیام‌های حسی ورودی، ابتدا لایه نورونی IV را تحریک می‌کنند، سپس به طرف سطح قشر و هم به طرف لایه‌های عمقی‌تر منتشر می‌شود.

(۲) لایه‌های I و IV پیام‌های ورودی منتشر و غیراختصاصی از مراکز پایین‌تر مغز دریافت می‌کنند که مناطق خاصی از قشر را تسهیل می‌کنند.



پیکری I قرار دارند که در کشف معانی عمیق تر اطلاعات حسی وارد به نواحی حسی پیکری نقش مهمی دارند. به همین دلیل به این مناطق، نواحی ارتباطی حسی پیکری می‌گویند. اگر ناحیه ارتباطی حسی پیکری یک طرف مغز را برداریم، شخص اغلب فراموش می‌کند که از اعمال حرکتی طرف مقابل بدن خود استفاده کند. همچنین به هنگام لمس اشیاء، تمایل دارد که فقط یک طرف شی را شناسایی کند و فراموش می‌کند که طرف دیگری نیز وجود دارد. به این نقص پیچیده حسی، **عدم ساخت شکل (آمورفوستت)** می‌گوییم.

تفسیر شدت محرک حسی

هدف نهایی بیشتر تحریک‌های حسی آگاه ساختن ذهن از وضعیت بدن و محیط آن است. اگر ما نمی‌توانستیم محرک‌های حسی را در محدوده وسیعی از شدت درک کنیم، سیستم‌های مختلف حسی اغلب در محدوده‌ای نادرست عمل می‌کردند. بر اساس اصل وبر - فخنر، درجات مختلف شدت محرک تقریباً متناسب با لگاریتم شدت محرک از یکدیگر تمیز داده می‌شوند.

مقدار ثابت + لگاریتم شدت محرک = شدت تفسیر شده پیام

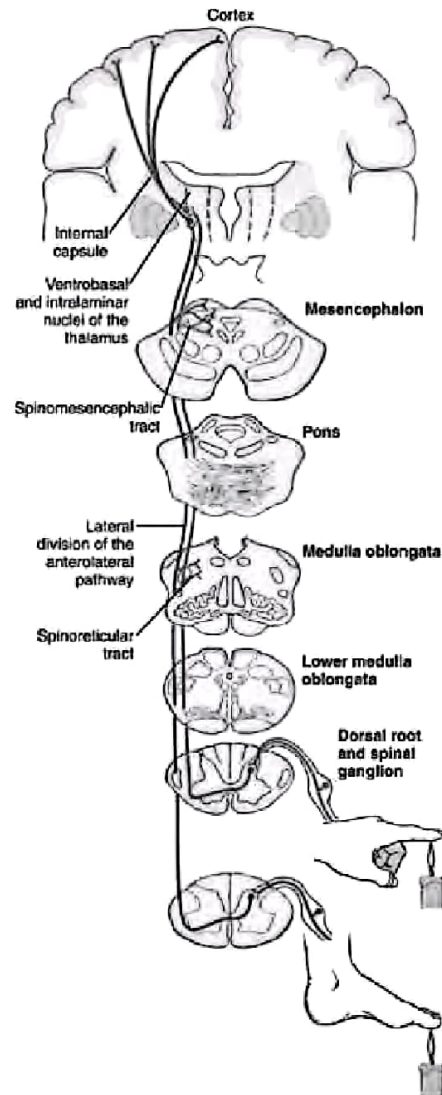
حس‌های وضعیت

این حس‌ها را اغلب حس‌های پروپریوسپتو (درون‌گیر) نیز می‌گویند که به دو گروه تقسیم می‌شود: (۱) حس وضعیت ایستا (استاتیک) که به معنای درک آگاهانه از وضعیت فضایی قسمت‌های مختلف بدن نسبت به یکدیگر است. (۲) حس سرعت حرکت که به آن درک حرکت یا پروپریوسپتو حرکتی (دینامیک) نیز می‌گویند.

نکته: صدک‌های عضلانی مهم‌ترین گیرنده‌هایی هستند که برای تعیین زاویه مفصل در اواسط حرکت آن به کار می‌روند.
نکته: جسمک پاچینی و دوک عضلانی بیشترین نقش را در تشخیص سرعت حرکت دارند.

عملکرد تالاموس در حس پیکری

هنگامی که قشر حس پیکری انسان تخریب می‌شود، شخص بیشتر قابلیت‌های حس تماس دقیق خود را از دست



شکل ۴-۸ - شاخه‌های قدامی و جانبی مسیر قدامی جانبی

قشر حسی به دو ناحیه تقسیم می‌شود: ناحیه حسی - پیکری I و ناحیه حسی - پیکری II. لوکالیزاسیون قسمت‌های مختلف بدن در ناحیه I بالاست ولی در ناحیه II پایین است. نواحی ۵ و ۷ برودمن از قشر مغز آهیانه و پشت ناحیه حسی



فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه ۹۹

فیبرهای درد محیطی

پیام‌های درد تند و تیز به وسیله فیبرهای کوچک نوع Aδ و دردهای کند و مزمن به وسیله فیبرهای نوع C به نخاع منتقل می‌شود. فیبرهای درد سریع Aδ پس از ورود به نخاع در لایه I شاخ خلفی ختم می‌شوند و در آنجا نورون‌های رده دوم مسیر نئواسپینوتالامیک را تحریک می‌کنند. این نورون‌ها بلافاصله از طریق رابط قدامی به طرف مقابل نخاع می‌روند و سپس در ستون‌های قدامی - طرفی به سوی مغز بالا می‌روند. تعداد کمی از فیبرهای نئواسپینوتالامیک در نواحی رتیکولر ساقه مغز تمام می‌شوند ولی بیشتر آنها به کمپلکس شکمی - قاعده‌ای تالاموس منتهی می‌گردند.

محل درد تند و تیز را در قسمت‌های مختلف بدن بسیار دقیق‌تر از درد کند و مزمن می‌توان تعیین کرد. نوروترانسمیتر احتمالی در فیبرهای درد تند Aδ، گلوتامات است. پیام‌های درد کند و مزمن به وسیله فیبرهای نوع C و از طریق مسیر پالئواسپینوتالامیک هدایت می‌شوند. در این مسیر، تقریباً تمام فیبرهای محیطی در تیغه‌های II و III شاخ خلفی ختم می‌شوند. به مجموعه این دو تیغه ماده ژلاتینی می‌گویند. از اینجا بیشتر پیام‌ها وارد تیغه V در شاخ خلفی می‌شوند. در اینجا آخرین نورون این سری، آکسون بلندی دارد که اغلب به فیبرهای مسیر درد تند می‌پیوندد و ابتدا از طریق رابط قدامی به سمت مقابل نخاع می‌رود، سپس در مسیر قدامی طرفی به سوی مغز بالا می‌رود.

قسمت عمده مسیر پاراسپینوتالامیک در ساقه مغز ختم می‌شوند و فقط ۱٪ الی ۲٪ فیبرها تمام مسیر را تا تالاموس طی می‌کنند. نواحی عمده‌ای که در ساقه مغز به آن ختم می‌شوند عبارتند از: ۱) هسته‌های مشبک در بصل‌النخاع، پل و مزانسفال؛ ۲) ناحیه بامی (تکتال) مزانسفال و ۳) ناحیه خاکستری دور قنات سیلویوس.

ماده P، نوروترانسمیتر احتمالی در انتهاهای عصبی درد کند و مزمن C است.

نکته: گیرنده‌های گرما و سرما درست در زیر پوست و در نقاط مشخص ولی مجزا قرار دارند. در بیشتر نواحی بدن نقاط سرما ۳ الی ۱۰ برابر نقاط گرما هستند.

می‌دهد، ولی توانایی حس تماسی غیردقیق به مقدار مختصری برمی‌گردد. بنابراین تالاموس و نیز سایر مراکز پایین‌تر توانایی اندکی برای تمیز بین حس‌های تماسی دارد، اگر چه عمل طبیعی تالاموس عمدتاً رله کردن این نوع اطلاعات به مغز است. از سوی دیگر فقدان قشر حسی پیکری، بر درک حس درد تأثیر ناچیزی دارد و تأثیر آن بر درک حرارت نیز در حد متوسط است.

حس‌های درد، سر درد و حرارت

درد بر دو نوع عمده دسته‌بندی می‌شود: ۱) درد تند (گزشی، حاد، الکتریکی) ۲) درد کند (سوزشی، مبهم، ضربان دار، تهوع‌آور).

گیرنده‌های درد و تحریک آنها

گیرنده‌های درد انتهاهای عصبی آزاد هستند. محرک‌های مکانیکی، حرارتی و شیمیایی این گیرنده‌ها را تحریک می‌کنند. به‌طور کلی، درد تند با محرک‌های مکانیکی و حرارتی برانگیخته می‌شود، در حالی که درد کند را هر سه نوع محرک می‌توانند برانگیزند.

برخی از محرک‌های شیمیایی که گیرنده درد را تحریک می‌کنند عبارتند از: برادی‌کنین، سروتونین، هیستامین، یون پتاسیم، اسیدها، استیل‌کولین، آنزیم‌های پروتئولیتیک، به علاوه پروستاگلاندین‌ها و ماده P، حساسیت انتهاهای درد را افزایش می‌دهند ولی به طور مستقیم آنها را تحریک نمی‌کنند. گیرنده‌های درد خیلی کم سازش می‌یابند و گاهی اصلاً سازش پیدا نمی‌کنند. در حقیقت، تحت برخی شرایط با تداوم درد، تحریک فیبرهای درد به تدریج بیشتر می‌شود، به خصوص در مورد دردهای کند، مبهم و تهوع‌آور به این گونه افزایش حساسیت گیرنده‌های درد، **پردردی (هیپر آلژیا)** می‌گویند.

نکته: درد ناشی از گرما، عفونت باکتریایی، ایسکمی بافتی، له شدگی بافتی و نظایر آن با سرعت تخریب بافت‌ها ارتباط نزدیکی دارد نه با تخریب کلی که قبلاً ایجاد شده است.

نکته: در بیشتر بافت‌های عمقی، انتهاهای درد، کم و پراکنده هستند. با این حال با هر آسیب منتشر بافتی می‌تواند با تحریک مجموع این گیرنده‌ها باعث ایجاد درد کند مبهم و مزمن کند.



۱۰۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

سیستم فرونشانی درد (ضد درد) در مغز و نخاع

این سیستم از سه جزء عمده تشکیل شده است:

(۱) نواحی خاکستری دور قنات و دور بطنی در مزانسفال و بالای پل که قنات سیلویوس و قسمت‌هایی از بطن‌های سوم و چهارم را احاطه می‌کنند، نورون‌های این نواحی پیام‌های خود را به قسمت‌های بعد ارسال می‌کنند.

(۲) هسته سجافی بزرگ که هسته‌ای نازک است و در خط میانی پایین پل و بالای بصل‌النخاع و **هسته مشبک پارازیگانتو سلولر** که در طرفین بصل‌النخاع قرار دارد. از این هسته‌ها پیام‌ها از طریق ستون‌های خلفی جانبی نخاع به پایین منتقل می‌شوند، به **(۳) کمپلکس مهار درد که در شاخ‌های خلفی نخاعی قرار دارد**. در این نقطه، پیام‌های ضد درد می‌توانند درد را قبل از رله شدن به مغز مهار کنند.

بسیاری از فیبرهای عصبی خروجی از هسته‌های دور بطنی و ناحیه خاکستری دور قنات از انتهای خود انکفالین ترشح می‌کنند. فیبرهایی که از هسته سجافی بزرگ منشأ می‌گیرند و به شاخ‌های خلفی نخاع ختم می‌شوند از انتهای خود سروتونین ترشح می‌کنند. سروتونین نیز به نوبه خود نورون‌های موضعی نخاع را به ترشح انکفالین وادار می‌دارد. اعتقاد بر این است که انکفالین نیز متعاقباً باعث ایجاد مهار پیش‌سیناپسی و مهار پس‌سیناپسی در هر دو دسته فیبرهای درد نوع C و نوع Ad در محل سیناپس آنها در شاخ‌های خلفی می‌شود.

مهار انتقال درد به وسیله پیام‌های حسی همزمان

تحریک فیبرهای بزرگ نوع Aβ که از گیرنده‌های تماسی محیطی منشأ می‌گیرند، می‌تواند انتقال پیام‌های درد را متوقف سازد. این اثر احتمالاً از مهار جانبی موضعی در نخاع ناشی می‌شود.

انواع درد

(۱) درد ارجاعی: اغلب شخص درد را در قسمتی از بدن خود احساس می‌کند که به مقدار قابل توجهی دورتر از بافت مسبب آن است، زیرا در نخاع شاخه‌هایی از فیبرهای درد احشایی با برخی از همان نورون‌های رده دوم که پیام‌های درد مربوط به پوست را دریافت می‌نمایند، سیناپس برقرار می‌کنند.

(۲) درد احشایی: هر محرکی که باعث تحریک منتشر انتهای عصبی درد در سراسر عضو احشایی شود منجر به

ایجاد دردی می‌گردد که می‌تواند شدید باشد. اصولاً تمام دردهای احشایی حقیقی که از حفره‌های شکم و سینه منشأ می‌گیرند از طریق فیبرهای کوچک نوع C منتقل می‌شوند. در نتیجه تنها قادر به انتقال دردهای مبهم، مزمن و زجرآور هستند. هر محرکی که انتهای عصبی درد را در نواحی وسیعی از احشا تحریک کند، درد احشایی تولید می‌نماید، از جمله: ایسکمی بافت احشایی، آسیب شیمیایی سطوح احشا، اسپاسم عضله صاف احشایی توخالی، اتساع بیش از حد احشای تو خالی و کشیده شدن بافت پیوندی درون یا اطراف احشا.

نکته: پارانشیم کبد و آلئول‌های ریه‌ها تقریباً به‌طور کامل، نسبت به هر نوع دردی غیرحساس هستند. با این حال، کپسول کبد، مجاری صفراوی، برونش‌ها و پلور جداری نسبت به درد بسیار حساس هستند.

(۳) درد جداری: وقتی یکی از احشا دچار بیماری می‌شود، اغلب فرایند بیماری به صفاق، پلور یا پریکارد جداری گسترش می‌یابد. این سطوح جداری، همانند پوست فیبرهای عصبی فراوان با منشأ اعصاب نخاعی محیطی دارند بنابراین درد ناشی از دیواره جداری پوشاننده عضوی احشایی، اغلب تیز و لوکالیزه است.

سندرم براون - سکارد

اگر نخاع فقط از یک طرف قطع شود، تمام اعمال حرکتی در همان سمت قطع شده و در تمام قطعات پایین‌تر از محل برش از بین می‌روند. با این حال تنها برخی از انواع حس در سمت قطع شده از بین می‌روند و بقیه در طرف مقابل از بین می‌روند. حس‌های درد، گرما، سرما در سمت مقابل بدن و در تمام درماتوم‌های مربوط به ۲ تا ۶ قطعه زیر محل قطع ناپدید می‌شوند. برعکس، حس‌هایی که فقط در ستون‌های خلفی و خلفی - جانبی منتقل می‌شوند (مانند حس‌های حرکت و وضعیت، حس ارتعاش، تعیین محل دقیق و تمیز دو نقطه) در سمت قطع شده و در تمام درماتوم‌های زیر سطح برش از بین می‌روند. لمس ظریف و دقیق در سمت قطع شده آسیب می‌بیند، زیرا مسیر اصلی انتقال لمس ظریف (ستون خلفی) قطع می‌شود. به عبارت دیگر، فیبرهای این ستون تا هنگامی که به



فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه ۱۰۱

دنا‌توره‌شدن پروتئین‌های عدسی است پس قدرت تغییر شکل عدسی کم می‌شود، همچنین قدرت تطابق هم کاهش می‌یابد. **درست‌بینی:** یعنی چشم توانایی دیدن اشیاء دور را بدون تطابق دارد ولی برای تمرکز بر روی اشیاء نزدیک، باید عضله مژگانی خود را منقبض کند تا مقدار مناسبی تطابق ایجاد نماید. **دوربینی:** دو علت دارد: (۱) کوچک‌بودن کره چشم (۲) ضعیف‌بودن سیستم تطابق عدسی. این فرد اشیاء دور را هم با تطابق می‌بیند.

نزدیک‌بینی: معمولاً به دلیل بزرگ‌بودن کره چشم و گاهی قدرت بیشتر از حد انکساری عدسی اتفاق می‌افتد. در این فرد، در حالت شل‌بودن کامل عضلات مژگانی تصویر اشیاء دور، جلوی شبکیه تشکیل می‌شود.

عضلات مژگانی دارای دو نوع فیبر هستند: (۱) **فیبرهای شعاعی** که با انقباض خود موجب خنثی‌سازی بخشی از نیروهای وارد بر عدسی می‌شوند (۲) **فیبرهای حلقوی** که با انقباض خود موجب کاهش کشش رباط‌ها بر روی کپسول عدسی و ضخیم‌ترشدن عدسی می‌شود.

آستیگماتیسم: معمولاً به دلیل بیضی‌شکل‌بودن قرنیه و به ندرت بیضی‌شکل‌بودن عدسی به وجود می‌آید. به دلیل یکسان‌نبودن انحنای یک سطح نسبت به سطح دیگر، انکسار پرتوها متفاوت بوده و روی یک کانون متمرکز نمی‌شوند. چون تطابق عدسی در تمام سطوح یکسان است، آستیگماتیسم به‌وسیله تطابق تصحیح نشده و به وسیله عدسی استوانه‌ای کروی قابل تصحیح است.

آب مروارید: ایجاد یک یا چند نقطه ابری شکل یا مات در عدسی است. علت آن دنا‌توره‌شدن پروتئین‌های برخی از فیبرهای عدسی و سپس انعقاد آنهاست که در عدسی نواحی کدری ایجاد می‌کنند.

شبکیه

قسمت حساس به نور چشم است که از مخروط‌ها (که مسئول دید رنگی هستند) و استوانه‌ها (که مسئول دید سیاه و سفید و دید در تاریکی هستند) تشکیل می‌شود.

لایه‌های شبکیه از خارج به داخل: (۱) لایه رنگدانه‌ای (۲) لایه استوانه‌ها و مخروط‌ها که به درون لایه رنگدانه‌ای وارد می‌شوند (۳) غشا محدودکننده خارجی (۴) لایه هسته‌دار خارجی

بصل‌النخاع نرسیده‌اند، به طرف مقابل نخاع نمی‌روند. لمس غیردقیق که محل آن به خوبی تعیین نمی‌شود به علت انتقال در مسیر اسپینوتالامیک طرف مقابل همچنان باقی می‌ماند.

حس‌های حرارتی

انسان می‌تواند درجات متفاوتی از سرما و گرما را درک کند، یعنی سرمای منجمدکننده، سرمای معمولی، خنکی، دمای معتدل (ولرم)، داغی، داغی سوزاننده. درجات حرارت، حداقل با سه نوع گیرنده حسی تمیز داده می‌شوند:

گیرنده‌های سرما، گیرنده‌های گرما و گیرنده‌های درد. گیرنده‌های درد فقط با درجات بیش از حد گرما و یا سرما تحریک می‌شوند، بنابراین همراه با گیرنده‌های سرما و گرما مسئول حس‌های سرمای منجمدکننده و داغی سوزاننده هستند. این حس‌ها علاوه بر دماهای ثابت و پایدار، به تغییرات دما نیز جواب می‌دهند. پیام‌های حرارتی در مسیرهای تقریباً موازی با سیگنال‌های درد انتقال می‌یابند.

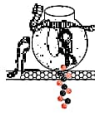
حس بینایی

فاصله کانونی عدسی: به فاصله‌ای در آن سوی عدسی محدب که در آن پرتوهای موازی در یک نقطه کانونی مشترک همگرا می‌شوند، فاصله کانونی عدسی می‌گویند.

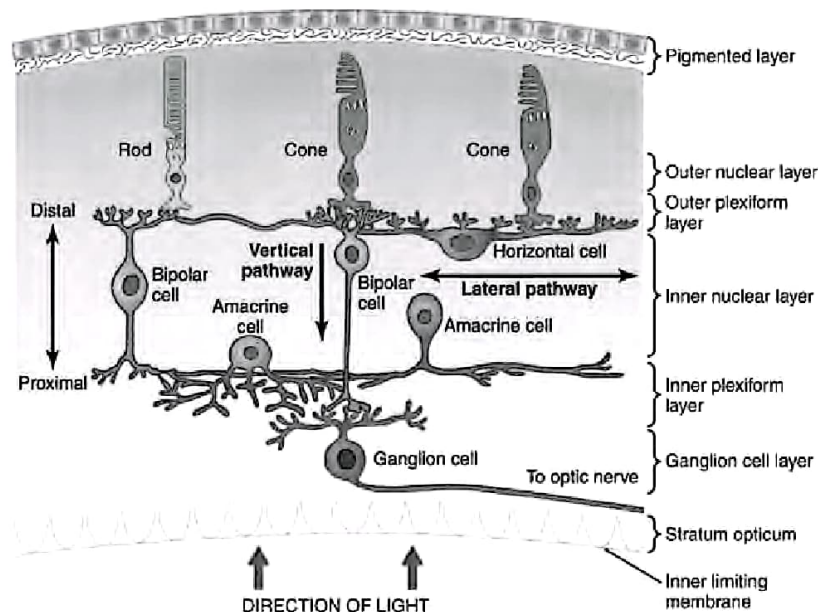
قدرت انکساری عدسی: هر چه عدسی پرتوهای نور را بیشتر بشکند، قدرت انکساری آن بیشتر است. قدرت انکساری را با دیوپتر اندازه‌گیری می‌کنند و برابر است با یک تقسیم بر فاصله کانونی.

مکانیسم تطابق: تطابق توسط اعصاب پاراسمپاتیکی کنترل می‌شود. عضله مژگانی توسط پیام‌های عصبی پاراسمپاتیکی که از هسته سوم مغز و از طریق عصب سوم مغزی به چشم می‌رسد کنترل می‌شود. به واسطه تحریک پاراسمپاتیکی عضله مژگانی منقبض می‌شود که باعث شل شدن رباط‌های عدسی می‌شود و عدسی ضخیم‌تر می‌شود و قدرت انکساری آن افزایش می‌یابد و چشم می‌تواند روی اجسام نزدیک‌تری تمرکز کند.

پیرچشمی: با افزایش سن، عدسی بزرگ‌تر و ضخیم‌تر شده و خاصیت ارتجاعی آن نیز کاهش می‌یابد که در اثر



۱۰۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال



شکل ۵-۸ - لایه‌های شبکیه

جریان خون شبکیه:

- (۱) از طریق شریان مرکزی شبکیه و انشعابات آن که به لایه‌های داخلی شبکیه خونرسانی می‌کند.
- (۲) عروق کروئید: لایه‌های خارجی شبکیه به‌خصوص قطعات خارجی استوانه‌ها و مخروط‌ها برای تغذیه به انتشار از عروق کروئید وابسته‌اند (لایه کروئید بین شبکیه و صلبیه قرار دارد).

اساس فوشیمیایی بینایی

ماده شیمیایی حساس به نور در استوانه‌ها، ردوپسین نام دارد. به مواد شیمیایی حساس به نور موجود در مخروط‌ها، رنگدانه‌های مخروطی یا رنگدانه‌های رنگی می‌گویند که از نظر ترکیب فقط اندکی با ردوپسین تفاوت دارد. ردوپسین ترکیبی است از پروتئین اسکوتوپسین و رنگدانه ۱۱-سیس رتینال که پس از برخورد نور با ردوپسین قسمت رتینال آن به تمام ترانس تبدیل می‌شود. جزء رتینال طی یک سری واکنش‌های سریع به متاردوپسین II تبدیل شده و با روند بسیار آهسته به محصولات کاملاً مجزای اسکوتوپسین و رتینال تمام ترانس تبدیل می‌شود.

نکته: متاردوپسین II که ردوپسین فعال نیز نامیده می‌شود، تغییرات الکتریکی را در استوانه‌ها تحریک می‌کند.

که شامل جسم سلول‌های مخروطی و استوانه‌ای است (۵) لایه مشبک خارجی (۶) لایه هسته‌دار داخلی (۷) لایه مشبک داخلی (۸) لایه عقده‌ای (۹) لایه فیبرهای عصب بینایی (۱۰) غشای محدودکننده داخلی.

ناحیه فوهه (لکه زرد) در شبکیه: مساحت آن اندکی

بیش از یک میلی‌متر مربع است و توانایی خاصی در دید دقیق و دیدن جزئیات دارد. قسمت مرکزی لکه زرد که تنها ۰/۳ میلی‌متر قطر دارد، تقریباً به طور کامل از مخروط‌هایی تشکیل می‌شود که نور می‌تواند بدون مانع به آنها برسد.

اجزای تشکیل دهنده مخروط و استوانه:

- (۱) قطعه خارجی: حاوی ماده شیمیایی حساس به نور که در استوانه‌ها ردوپسین و در مخروط‌ها یکی از سه ماده شیمیایی حساس به نور رنگی است.
- (۲) قطعه داخلی: حاوی سیتوپلاسم
- (۳) هسته
- (۴) جسم سیناپسی و اندامک‌ها، به‌خصوص میتوکندری



فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه ۱۰۳

گیرنده‌ای که در آن ایجاد می‌شود با پتانسیل گیرنده تقریباً تمام گیرنده‌های حسی دیگر تفاوت دارد. به عبارت دیگر، تحریک استوانه باعث منفی‌تر شدن پتانسیل داخلی غشای استوانه می‌شود که حالتی از هیپرپلاریزاسیون است. یعنی سطح داخلی غشای استوانه از حالت عادی منفی‌تر است. این حالت به‌طور کامل برعکس تمام گیرنده‌های حسی دیگر رخ می‌دهد.

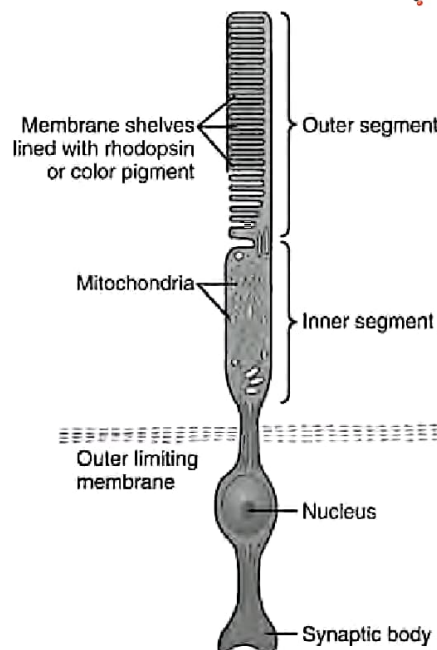
غشای قطعه خارجی استوانه‌ها در تاریکی نسبت به سدیم خاصیت نشستی و پتانسیل غشا را به -40 mV می‌رساند. فوتون، یکی از الکترون‌های قسمت رتینال ۱۱- سیس ردوپسین را فعال کرده و منجر به ساخت متاردوپسین II می‌شود.

ردوپسین فعال به عنوان نوعی آنزیم عمل می‌کند و تعداد زیادی از مولکول‌های ترانسدوسین را فعال می‌کند. ترانسدوسین فعال نیز به نوبه خود تعداد بسیار بیشتری از مولکول‌های فسفو دی استراز را فعال می‌کند. فسفو دی استراز فعال آنزیم دیگری است که بلافاصله تعداد بسیار زیادی از مولکول‌های cGMP را هیدرولیز و تخریب می‌کند و موجب بسته‌شدن کانال سدیم واقع در غشای خارجی استوانه می‌شود (cGMP کانال سدیم را در وضعیت باز نگه می‌داشت). در نتیجه ورود بیش از یک میلیون یون سدیم متوقف شده و موجب هیپرپلاریزاسیون غشا و تحریک استوانه می‌شود.

ردوپسین کیناز، آنزیم دیگری است که همیشه در استوانه وجود دارد، طی حدود یک ثانیه ردوپسین فعال (متاردوپسین II) را غیرفعال می‌سازد و کل آبشار به حالت طبیعی با کانال‌های باز سدیم برمی‌گردد. در نتیجه غشا دپلاریزه شده و تحریک استوانه قطع می‌شود.

سازش با روشنایی و تاریکی

اگر شخصی به مدت طولانی در نور زیاد قرار گیرد، قسمت زیادی از مواد شیمیایی حساس به نور موجود در استوانه‌ها و مخروط‌ها به رتینال و اپسین‌ها تبدیل می‌شود. به علاوه مقدار زیادی از رتینال هم در استوانه‌ها و هم در مخروط‌ها به ویتامین A تبدیل می‌شود. با توجه به دو اثر فوق، غلظت مواد شیمیایی حساس به نور باقی مانده در استوانه‌ها و مخروط‌ها به مقدار قابل توجهی کاهش می‌یابد و حساسیت چشم به نور نیز به همین ترتیب کاهش می‌یابد. به این حالت سازش با روشنایی می‌گویند. ولی اگر شخص به مدت طولانی در تاریکی بماند،



شکل ۶-۸ - طرحی از قسمت‌های عملکردی استوانه‌ها و مخروط‌ها

نقش ویتامین A در ساخت ردوپسین: یک راه برای تبدیل رتینال تمام ترانس به ۱۱- سیس رتینال وجود دارد. ابتدا رتینال تمام ترانس به رتینول تمام ترانس که شکلی از ویتامین A است تبدیل شده و سپس به ۱۱- سیس رتینول و در آخر به ۱۱- سیس رتینال تبدیل می‌شود. ویتامین A در سیتوپلاسم استوانه‌ها و در لایه رنگدانه شبکیه وجود دارد که در صورت نیاز به ساخت رتینال در دسترس است.

شب‌کورگی: در هر شخص مبتلا به کمبود ویتامین A بروز می‌کند و به همین دلیل اندازه ویتامین A برای ساختن مقدار کافی رتینال مناسب نیست و در نتیجه توانایی ساخت ردوپسین هم بسیار کاهش می‌یابد، چون در شب مقدار نور در دسترس برای ایجاد دید کافی بسیار کم است به این بیماری شب‌کورگی می‌گویند.

پتانسیل گیرنده استوانه از نوع هیپرپلاریزه کننده است

هنگامی که استوانه در معرض نور قرار می‌گیرد، پتانسیل



۱۰۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۶) **سلول‌های بین شبکه‌ای**، پیام‌ها را در جهت معکوس و از لایه مشبک داخلی به مشبک خارجی هدایت می‌کنند. این پیام‌ها از نوع مهاری هستند و کنترل گسترش جانبی پیام‌های بینایی در لایه مشبک خارجی را بر عهده دارند. احتمالاً وظیفه این سلول‌ها کمک به میزان تباین (کنتراست) در تصویر بینایی است.

نکته: مسیر بینایی مربوط به لکه زرد شبکه ۳ نورون را در مسیر مستقیم نشان می‌دهد: (۱) مخروط‌ها؛ (۲) سلول‌های دوقطبی و (۳) سلول‌های عقده‌ای.

نکته: نوروترانسمیتر مورد استفاده در مخروط‌ها و استوانه‌ها در محل سیناپس با سلول‌های دوقطبی گلوتامات است.

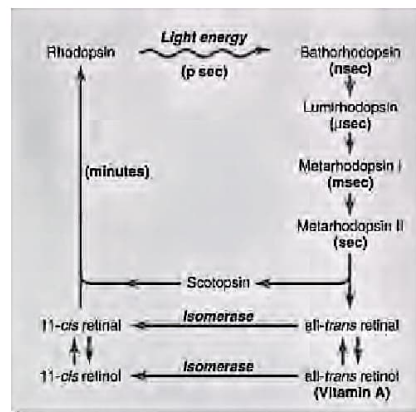
هدایت پیام‌ها از شروع در گیرنده‌های نوری تا لایه سلول‌های عقده‌ای، صرفاً به وسیله هدایت الکتروتنیک انجام می‌شود نه پتانسیل عمل. سلول عقده‌ای تنها سلول نوروئی شبکه است که قادر به تولید پتانسیل عمل است.

نکته: اهمیت هدایت الکتروتنیک در این است که هدایت درجه‌بندی شده شدت پیام را میسر می‌کند. بنابراین در استوانه‌ها و مخروط‌ها قدرت هیپرپلاریزاسیون پیام خروجی با شدت روشنایی نسبت مستقیم دارد و از اصل همه یا هیچ (در هدایت توسط پتانسیل عمل) پیروی نمی‌کند.

آکسون سلول‌های عقده‌ای شبکه عصب بینایی را تشکیل می‌دهند. آکسون‌های آمده از سمت نازل شبکه، در کیاسمای اپتیک تقاطع کرده و به سمت مقابل می‌روند در حالی که آکسون‌های آمده از سمت تمپورال شبکه، از سمت طرفی کیاسما بدون هیچ تقاطعی می‌گذرند. آکسون‌های شبکه پس از کیاسما، با نام **مسیرهای بینایی** ادامه مسیر می‌دهند، سپس فیبرهای هر مسیر بینایی در هسته‌ی زانویی خلفی جانبی در تالاموس سیناپس می‌کنند و از اینجا فیبرهای زانویی کالکارینی از طریق تشعشع بینایی به قشر بینایی اولیه در ناحیه کالکارین لوب پس سری (اکسی‌پیتال) می‌روند.

تفاوت‌های محیط و مرکز شبکه:

۱) با نزدیک شدن به لکه زرد تعداد کمتری از استوانه‌ها و مخروط‌ها به سوی هر فیبر عصب بینایی هم‌گرا می‌شوند و استوانه‌ها و مخروط‌ها هر دو باریک‌تر می‌شوند. این آثار به تدریج تیزی دید را به طرف مرکز شبکه افزایش می‌دهد.



شکل ۷-۸ - چرخه بینایی ردوپسین - رتینال در استوانه که تجزیه ردوپسین مواجهه با نور و سپس بازسازی آهسته ردوپسین توسط فرآورده‌های شیمیایی را نشان می‌دهد.

رتینال و اپسین‌های موجود در استوانه‌ها و مخروط‌ها دوباره به رنگدانه‌های حساس به نور تبدیل می‌شود. ویتامین A نیز به رتینال تبدیل می‌گردد تا مقدار بیشتری رنگدانه حساس به نور ساخته شود. این حالت را **سازش با تاریکی** می‌گویند.

مدار بندی عصبی شبکه

انواع مختلف سلول‌های نوروئی شبکه عبارتند از:

۱) خود گیرنده‌های نوری: **استوانه‌ها و مخروط‌ها** که پیام‌ها را به لایه مشبک خارجی منتقل می‌کنند و در این لایه با سلول‌های دو قطبی و سلول‌های افقی سیناپس می‌کنند.

۲) **سلول‌های افقی**، که در لایه مشبک خارجی پیام‌ها را به طور افقی از مخروط‌ها و استوانه‌ها به سلول‌های دو قطبی منتقل می‌کنند.

۳) **سلول‌های دو قطبی**، که پیام‌ها را به طور عمودی از استوانه‌ها، مخروط‌ها و سلول‌های افقی به لایه مشبک داخلی منتقل می‌کنند و در آنجا با سلول‌های عقده‌ای و سلول‌های آماکرین سیناپس می‌کنند.

۴) **سلول‌های آماکرین**، که پیام‌ها را در دو مسیر هدایت می‌کنند. یا به طور مستقیم از سلول‌های دو قطبی به سلول‌های افقی انتقال می‌دهند یا در داخل لایه مشبک داخلی و به طور افقی بین آکسون‌های سلول‌های دو قطبی و دندریت‌های سلول‌های عقده‌ای و یا سلول‌های آماکرین هدایت می‌کنند.

۵) **سلول‌های عقده‌ای**، که پیام‌های خروجی شبکه را از طریق عصب بینایی به داخل مغز هدایت می‌کنند.



فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه ۱۰۵

نکته: گاهی نقاط کور در قسمت‌هایی از میدان بینایی به غیر از ناحیه دیسک بینایی یافت می‌شوند که به آنها اسکوتوم می‌گویند و از آسیب عصب بینایی در اثر گلوکوم، واکنش‌های آلرژیک در شبکه یا حالت‌هایی نظیر مسمومیت با سرب یا مصرف بیش از حد تنباکو ناشی می‌شوند.

اثر ضایعات مسیر بینایی در میدان‌های بینایی

تخریب کامل عصب بینایی منجر به کوری چشم می‌شود. تخریب کیاسمای بینایی از عبور ایمپال‌های مربوط به نیمه‌دماغی دو شبکه به مسیرهای بینایی طرف مقابل جلوگیری می‌کند. بنابراین، نیمه‌های دماغی شبکه هر دو چشم کور می‌شوند که به معنای کوری شخص در هر دو میدان گیجگاهی بینایی است. زیرا دستگاه اپتیک چشم تصویر میدان بینایی را به طور معکوس بر روی شبکه می‌اندازد. به این حالت، **همی‌آنوپسی بی‌تمپورال** می‌گویند. چنین ضایعاتی، اغلب از تومورهای غده هیپوفیز ناشی می‌شوند که از طریق زین ترکی در زیر کیاسمای بینایی فشار وارد می‌کنند. قطع مسیر بینایی، عصب‌دهی نیمه‌ای متناظر از هر شبکه را در طرف ضایعه از بین می‌برد و در نتیجه هیچ‌یک از چشم‌ها نمی‌توانند اشیای واقع در سمت دیگر را ببیند. به این حالت **همی‌آنوپسی هومونیموس** می‌گویند.

رفلکس نوری مردمک: زمانی که به داخل چشم‌ها نور می‌تابد، مردمک‌ها منقبض می‌شوند که به این واکنش رفلکس نوری مردمک می‌گویند. عصب II قسمت آوران و عصب III بخش وایران این رفلکس را تشکیل می‌دهند.

تحریک اعصاب پاراسمپاتیک عضله حلقوی مردمک را تحریک کرده و موجب تنگی (میوزیس) می‌شود. تحریک اعصاب سمپاتیک عضله شعاعی مردمک را تحریک کرده و موجب گشادی (میدریازیس) می‌شود.

اگر مردمکی به نور پاسخ ندهد ولی به تطابق جواب دهد و در ضمن بسیار کوچک باشد، به آن «**مردمک آرژیل رابرتسون**» می‌گوییم و تشخیص مهمی برای بیماری دستگاه عصبی مرکزی (اغلب سیفلیس) است.

علامه سندرم هورنر: (۱) به علت قطع فیبرهای عصبی سمپاتیک که به عضله گشادکننده مردمک می‌روند، مردمک همواره تنگ‌تر از مردمک چشم مقابل می‌ماند. (۲) پلک فوقانی

(۲) حساسیت محیط شبکه نسبت به نور ضعیف بیشتر است که علت آن حساسیت ۳۰ الی ۳۰۰ برابری استوانه‌ها نسبت به مخروط‌ها است.

انواع سلول‌های عقده‌ای شبکه:

(۱) **سلول‌های W:** ۴۰ درصد سلول‌های عقده‌ای را تشکیل می‌دهند. کوچک هستند، کمترین سرعت انتقال را دارند، بیشتر پیام‌های تحریکی سلول‌های استوانه‌ای را انتقال می‌دهند، میزان آنها در محیط شبکه وسیع است. اهمیت آنها در تشخیص حرکات جهت‌دار در هر نقطه از میدان بینایی و همچنین بخش عمده دید استوانه‌ای و دقیق ما در شرایط تاریکی است.

(۲) **سلول‌های X:** پرتعدادترین سلول‌های عقده‌ای (۵۵ درصد)، قطری متوسط دارند. دارای میدان کوچکی هستند، مسئول انتقال تصاویر بینایی و رنگ هستند (زیرا هر سلول X حداقل از یک مخروط پیام ورودی دریافت می‌کند).

(۳) **سلول‌های Y:** بزرگ‌ترین سلول عقده‌ای هستند و بیشترین سرعت هدایت را دارند. ۵٪ کل سلول‌های عقده‌ای را تشکیل می‌دهند. میدان دندرتی وسیعی دارند و مسئول انتقال تغییرات لحظه‌ای در تصویر بینایی هستند.

وظیفه هسته زانویی جانبی شکمی تالاموس:

(۱) اطلاعات بینایی را از طریق تشعشع بینایی از مسیر بینایی به قشر بینایی رله می‌کند (به‌صورت کاملاً نقطه به نقطه و با کیفیت فضایی).

(۲) به عنوان دروازه هدایت پیام‌ها به قشر بینایی عمل می‌کند (یعنی میزان پیام‌ها را به قشر کنترل می‌کند). این هسته پیام‌های مربوط به کنترل دروازه را از دو منبع عمده دریافت می‌کند: (۱) فیبرهای قشر گریز. (۲) نواحی مشبک مزانسفال. هر دو مهماری هستند.

نکته: این هسته دارای ۴ لایه است، (۱) لایه‌های I و II به آنها لایه‌های درشت سلول گویند و عمدتاً پیام‌های ورودی خود را از سلول‌های Y دریافت می‌کنند و (۲) لایه‌های III و VI که لایه ریز سلول گویند و عمدتاً پیام خود را از سلول‌های X دریافت می‌کنند.



۱۰۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

نورونی عقده ماریچی نیز آکسون‌های خود را به عصب حلزونی و سپس به دستگاه عصبی مرکزی در قسمت فوقانی بصل‌النخاع می‌فرستند.

سطح رأسی سلول‌های مژکدار، تعداد زیادی مژک‌های کوتاه و یک مژک بلند می‌سازد.

هنگامی که غشای قاعده‌ای مرتعش می‌شود مژک‌های سلول‌های مژکدار که در غشای پوشاننده مدفون هستند به سمت مجرای دهلیزی خم می‌شوند. همین حرکت موجب باز شدن مکانیکی کانال‌های کاتیونی پتاسیم شده و سلول‌های مژکدار دپلاریزه می‌شود. مایع پیرامون مژک‌ها و سطح رأسی سلول‌های مژکدار از نوع آندولنف است. این مایع دارای غلظتی زیاد از پتاسیم و غلظتی کم از سدیم است که کاملاً برخلاف ترکیب پری‌لنف است، که در مجرای دهلیزی و صماخی وجود دارد. دستگاه شنوایی به سه روش ارتفاع یا بلندی صدا را تعیین می‌کند:

(۱) هرچه صدا بلندتر می‌شود، دامنه ارتعاش غشای قاعده‌ای و سلول مژکدار بیشتر می‌شود، به‌طوری که سلول‌های مژکدار انتهاهای عصبی را سریع‌تر تحریک می‌کنند.

(۲) هرچه دامنه ارتعاش بیشتر می‌شود، سلول‌های مژکدار بیشتر و بیشتری روی حاشیه قسمت تشدید یافته غشای قاعده‌ای تحریک می‌شود و لذا باعث جمع فضایی ایمپالس می‌شود.

(۳) تا زمانی که ارتعاش غشای قاعده‌ای به حد کافی شدید نباشد، سلول مژکدار خارجی به اندازه کافی تحریک نمی‌شود. ممکن است تحریک این سلول‌ها دستگاه عصبی را از شدت صوت زیاد باخبر کنند.

مسیرهای عصبی شنوایی

فیبرهای عصبی از عقده ماریچی کورتی وارد هسته‌های حلزونی خلفی و شکمی واقع در قسمت فوقانی بصل‌النخاع می‌شوند. پیام‌ها از این جا به هسته زیتونی فوقانی طرف مقابل ارسال می‌شوند. سپس مسیر شنوایی از طریق نوار جانبی از هسته زیتونی فوقانی به سمت بالا می‌رود. برخی از فیبرها در هسته نوار جانبی ختم می‌شوند ولی بسیاری از آنها به برجستگی تحتانی می‌روند. مسیر شنوایی از برجستگی تحتانی،

پایین می‌افتد. (۳) عروق خونی همان طرف سر و صورت پیوسته متسع می‌مانند. (۴) در همان طرف سر و صورت که به هورنر مبتلاست، تعریق صورت نمی‌گیرد.

حس شنوایی

تضعیف صوت به وسیله انقباض عضلات رکابی و کشنده صماخی: رفلکس تضعیف می‌تواند شدت هدایت صدای کم فرکانس را ۳۰ تا ۴۰ دسی‌بل کاهش دهد که این مقدار معادل اختلاف بین صدایی بلند و صدای نجوا کردن است. این مکانیسم دو وظیفه دارد: (۱) محافظت از حلزون در برابر ارتعاشات مخرب که در اثر صدای بیش از حد بلند ایجاد می‌شود. (۲) پوشاندن صداها با کم فرکانس در محیط‌های پرسروصدا.

حلزون

حلزون از دستگاهی از سه لوله ماریچی پهلوی پهلوی تشکیل می‌شود که عبارتند از:

(۱) مجرای دهلیزی (۲) مجرای میانی و (۳) مجرای صماخی. مجرای دهلیزی و مجرای میانی به وسیله غشای رایسنر یا غشای دهلیزی از هم جدا می‌شود. مجرای صماخی و مجرای میانی نیز به وسیله غشای قاعده‌ای از هم جدا می‌شوند بر روی سطح غشای پایه، اندام کورتی قرار دارد که دارای یک دسته از سلول‌های حساس به محرک‌های الکترومکانیکی به نام سلول‌های مژکدار است که در پاسخ به ارتعاشات صوتی، ایمپالس‌های عصبی تولید می‌کنند. غشای پوشاننده، سقف اندام کورتی را تشکیل می‌دهد. سفت‌ترین قسمت غشای قاعده‌ای که نزدیک پنجره بیضی قرار دارد بیشترین حساسیت را به ارتعاشات با فرکانس بالا دارد ولی انتهای نرم‌تر آن که نزدیک سوراخ ماریچی است، نسبت به ارتعاش‌های با فرکانس پایین حساس است.

در اندام کورتی گیرنده‌های حسی واقعی دو نوع سلول عصبی تخصص یافته به نام سلول‌های مژکدار داخلی و سلول‌های مژکدار خارجی هستند. حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد از این پایانه‌ها به سلول‌های مژکدار داخلی ختم می‌شوند که اهمیت این سلول‌ها را برای تشخیص صدا نشان می‌دهد. فیبرهای عصبی تحریک شده به وسیله سلول‌های مژکدار به عقده ماریچی کورتی واقع در ستونک حلزون می‌روند. سلول‌های



فصل ۸ - اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه‌های حسی و حس‌های ویژه ۱۰۷

مکانیسم تحریک جوانه‌های چشایی

بار داخل غشای سلول‌های چشایی هم مثل غالب دیگر انواع سلول‌های گیرنده حسی، نسبت به خارج آن منفی است. مواد شیمیایی مزه‌دار به مولکول‌های گیرنده پروتئینی برآمده از غشای مژک متصل می‌شوند. بدین ترتیب، کانال‌های یونی باز می‌شوند و یون‌های مثبت سدیم و هیدروژن می‌توانند وارد سلول شوند و بار منفی طبیعی آن را دپلاریزه کنند. سپس، بزاق به تدریج ماده شیمیایی مزه‌دار را از روی مژک‌های چشایی می‌شوید و در نتیجه محرک را برمی‌دارد.

انتقال پیام‌های چشایی به CNS

ایمپالس‌های چشایی مربوط به $\frac{2}{3}$ قدامی زبان، توسط طناب صماخی که ابتدا همراه شاخه زبانی عصب پنجم است ولی بعداً وارد عصب صورتی می‌شود، در نهایت وارد مسیر منزوی در ساقه مغز می‌شوند. حس‌های چشایی مربوط به پرزهای جامی شکل در عقب زبان و سایر نواحی خلفی دهان و حلق نیز از طریق عصب زبانی - حلقی به مسیر منزوی می‌روند. سرانجام تعداد کمی از پیام‌های چشایی نیز از قاعده زبان و سایر قسمت‌های ناحیه حلقی، از طریق عصب واگ به مسیر منزوی می‌روند. تمام فیبرهای چشایی در قسمت خلفی ساقه مغز در هسته‌های مسیر منزوی سیناپس تشکیل می‌دهند و سپس به ناحیه کوچکی از هسته میانی خلفی شکمی تالاموس می‌روند. نورون‌های رده سوم از تالاموس به نوک تحتانی شکنج خلف مرکزی در قشر آهیانه و به داخل ناحیه اپرکولی جزیره‌ای مجاور می‌روند. این مسیر اولیه تشخیص طعم‌هاست.

حس چشایی، اغلب طی حدود یک دقیقه تحریک مداوم، به سرعت و به طور تقریباً کامل سازش می‌یابد. درجه بسیار زیاد سازشی که در حس چشایی رخ می‌دهد به‌طور قریب به یقین در خود دستگاه عصبی مرکزی ایجاد می‌شود.

حس بویایی

سلول‌های بویایی که سلول‌های گیرنده حس بویایی هستند، در واقع سلول‌های عصبی دو قطبی هستند و از خود دستگاه عصبی مرکزی منشأ می‌گیرند. مژک بویایی قسمتی از سلول بویایی است که به محرک شیمیایی بویایی پاسخ می‌دهد. مواد بودار ابتدا به داخل موکوس پوشاننده مژک‌ها منتشر شده و به پروتئین‌های گیرنده در غشای هر مژک متصل می‌گردند.

به هسته زانویی میانی در تالاموس می‌رود؛ در خاتمه مسیر شنوایی از طریق تشعشع شنوایی به قشر شنوایی در شکنج فوقانی لوب گیجگاهی می‌رود.

نکته: (۱) پیام‌های هردو گوش از طریق مسیرهای هر دو طرف مغز هدایت می‌شوند، اما انتقال از طریق مسیر طرف مقابل برتری دارد. (۲) دو مسیر حداقل در سه محل از ساقه مغز متقاطع می‌شوند: ۱- جسم دوزنقه‌ای، ۲- در رابط پروبست بین دو هسته نوارهای جانبی، ۳- رابط میان دو برجستگی تحتانی. درجه بالایی از آرایش فضایی مسیرهای فیبری در تمام مسیر از حلزون تا قشر حفظ می‌شود.

انسان جهت افقی منبع صدا را با مکانیسم‌های زیر تعیین می‌کند: ۱- توسط تفاوت بین شدت صداها در دو گوش و ۲- توسط فاصله زمانی بین ورود صدا به یک گوش و به گوش مخالف.

تخریب دو طرفه قشر اولیه شنوایی، قدرت تشخیص صوت را از بین نمی‌برد ولی دو مشکل خاص ایجاد می‌کند. (۱) توان شناختن الگوهای خاص صوتی از بین می‌رود. (۲) شخص در تعیین محل اصوات در محیط مشکل پیدا می‌کند. ضایعه قشر ثانویه شنوایی در قدرت تفسیر معنای صداها خاص مشکل ایجاد می‌کند (آفازی دریافتی).

حس چشایی

چشایی عمدتاً وظیفه جوانه‌های چشایی دهان است، اما حس بویایی هم در درک چشایی سهم بسزایی دارد. توانایی گیرنده‌های چشایی را در پنج گروه کلی به نام حس‌های اصلی چشایی دسته‌بندی می‌کنند که عبارتند از: ترشی، شوری، تلخی، شیرینی و اومامی (خوشمزه).

جوانه‌های چشایی بر روی سه نوع از پرزهای زبان یافت می‌شوند. که عبارتند از: (۱) پرزهای جامی شکل که خط ۷ واقع بر سطح خلفی زبان را می‌سازند. (۲) پرزهای قارچی شکل که بر سطح صاف جلوی زبان هستند. (۳) پرزهای برگ‌ی شکل که در چین‌های طولی سطوح جانبی زبان قرار دارند. بر روی کام، ستون‌های لوزه، اپی‌گلوت و حتی ابتدای معده هم جوانه‌های چشایی وجود دارد.



۱۰۸ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

آکسون‌های سلول‌های بویایی سیناپس می‌کنند و سلول‌های میترا و کلافه‌ای نیز به وسیله آکسون‌های خود و از طریق مسیر بویایی، پیام‌های بویایی را به سطوح بالاتر دستگاه عصبی مرکزی ارسال می‌کنند. مسیر بویایی در پیوستگاه قدامی مغز و مزانسفال به دو مسیر تقسیم می‌شود. که یکی به طرف داخل می‌رود و وارد ناحیه بویایی میانی در ساقه مغز می‌شود و دیگری به طرف خارج می‌رود و وارد ناحیه بویایی جانبی می‌گردد. ناحیه بویایی میانی نمایان‌گر سیستم بویایی بسیار بسیار قدیمی است، در حالی که ناحیه بویایی جانبی، ورودی هر دو سیستم بویایی نسبتاً قدیمی و جدیدتر است.

بنابراین، نوعی سیستم بویایی بسیار قدیمی وجود دارد که در خدمت رفلکس‌های بویایی پایه است، سیستمی نسبتاً قدیمی وجود دارد که کنترل خودکار ولی تا حدودی فراگرفته صرف غذا و بیزاری از غذاهای سمی و سالم را به عهده دارد و سرانجام سیستمی جدیدتر وجود دارد که با غالب انواع دیگر سیستم‌های حسی قشر مغز قابل مقایسه است و برای درک و تحلیل خود آگاه و بویایی به کار می‌رود.

بسیاری از فیبرهای عصبی که از قسمت‌های بویایی خود مغز سرچشمه می‌گیرند به صورت مرکز گریز به طرف محیط می‌روند و به سلول‌های گرانولی در پیاز بویایی ختم می‌شوند. سلول‌های گرانولی نیز پیام‌های مهاری را به سلول‌های میترا و کلافه‌ای می‌فرستند. احتمالاً این فیدبک مهاری قابلیت افتراق دو بو را از هم افزایش می‌دهد.

قسمت داخلی پروتئین گیرنده با پروتئین G جفت شده است. در نهایت CAMP تشکیل شده و کانال‌های سدیم را فعال می‌کند. با ورود یون‌های سدیم به سلول و دیپلاریزه کردن آن، در فیبرهای حسی بویایی پتانسیل عمل تولید می‌شود.

علاوه بر مکانیسم شیمیایی اصلی تحریک سلول‌های بویایی، چند عامل فیزیکی نیز بر میزان تحریک تأثیر می‌گذارند: (۱) تنها موادی را می‌توان بو کرد که فرار هستند و می‌توان آنها را به داخل بینی کشید. (۲) ماده محرک باید اندکی در آب محلول باشد. (۳) بهتر است ماده محرک حداقل اندکی محلول در چربی باشد.

نکته: پتانسیل داخل غشای سلول‌های بویایی تحریک نشده در حدود ۵۵- میلی‌ولت است. در این پتانسیل اکثر سلول‌ها به‌طور مداوم و با سرعتی بسیار آهسته پتانسیل عمل تولید می‌کنند. بعد از دیپلاریزه شدن سلول بویایی در اثر مواد بودار، تعداد پتانسیل عمل به ۲۰ تا ۳۰ بار در ثانیه افزایش می‌یابد.

انتقال پیام‌های بویایی به CNS

پیاز بویایی قسمتی از بافت مغزی است که بر روی صفحه‌ی غربالی استخوان اتموئید قرار گرفته که حفره مغز را از انتهای فوقانی حفره بینی جدا می‌کند.

آکسون‌های کوتاه سلول‌های بویایی به ساختمان‌های کروی شکل داخل پیاز بویایی به نام گلوبول ختم می‌شوند. هر گلوبول محل ختم دندریتهای حدود ۲۵ سلول میترا بزرگ و حدود ۶۰ سلول کلافه‌ای کوچک‌تر است. این دندریته‌ها با

فصل ۹

نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی

اعمال حرکتی نخاع - رفلکس‌های نخاعی

اطلاعات حسی در تمام سیستم عصبی جمع‌بندی و موجب پاسخ‌های حرکتی مناسب می‌شوند. این امر با رفلکس‌های نسبتاً ساده در نخاع شروع شده و تا پاسخ‌های باز هم پیچیده‌تر در تنه مغزی گسترش می‌یابد و سرانجام به مغز می‌رسد که در آنجا پیچیده‌ترین پاسخ‌ها کنترل می‌شوند.

سیگنال‌های «تجزیه و تحلیل کننده» و «دستوری» به‌وسیله مغز تولید می‌شوند اما همچنین نیاز به مدارهای نورونی متعدد نخاع دارد که خود اجراکننده این دستورات هستند. * بلافاصله بعد از تهیه یک **حيوان نخاعی**، قسمت اعظم اعمال نخاع در زیر محل قطع عرضی شدیداً تضعیف می‌شود اما بعد از چند ساعت تا چند روز، قسمت اعظم اعمال ذاتی نخاع تقریباً به حال طبیعی باز می‌گردند.

* **در حيوان بدون مخ**، تنه مغزی در سطح مزانسفالی میانی و تحتانی به‌طور عرضی قطع می‌شود ← سیگنال‌های مهارتی طبیعی از مراکز کنترل کننده بالای مغز به هسته‌های پل و دهلیزی نمی‌رسد. این امر موجب می‌شود که این هسته‌ها خودشان فعال شوند و سیگنال‌های تسهیلی را به مدارهای کنترل کننده حرکتی نخاعی ارسال کنند ← **رفلکس‌های حرکتی نخاع بیش از حد فعال شده** و بنابراین می‌توان آنها را به آسانی حتی با خفیف‌ترین سیگنال‌های حسی به نخاع فعال کرد.

سازمان‌بندی نخاع شوکی برای اعمال حرکتی

ماده خاکستری نخاع، ناحیه جمع‌بندی کننده برای رفلکس‌های نخاعی است.

سیگنال‌های حسی از طریق ریشه‌های حسی (خلفی) وارد نخاع می‌شوند. هر سیگنال حسی پس از ورود به نخاع به سوی دو مقصد جداگانه سیر می‌کند: ۱- یک شاخه عصب حسی بلافاصله در ماده خاکستری نخاع ختم می‌شود؛ ایجاد رفلکس‌های موضعی قطعه‌ای ۲- شاخه دیگر سیگنال‌ها را به سطوح بالاتر مستقیم عصبی، یعنی به سطوح بالاتر نخاع، تنه مغزی یا قشر مغز ارسال می‌کند.

هر قطعه نخاع دارای سه نوع نورون در ماده خاکستری خود است: ۱- نورون‌های حسی. ۲- نورون‌های حرکتی قدامی. ۳- نورون‌های واسطه‌ای.

نورون‌های حرکتی قدامی - در شاخ قدامی ماده خاکستری نخاع وجود دارند و به فیبرهای عضلات اسکلتی عصب می‌دهند. این نورون‌ها دو نوع هستند: نورون‌های حرکتی آلفا و نورون‌های حرکتی گاما. «نورون‌های حرکتی آلفا» منشأ فیبرهای عصبی قطور نوع A - آلفا هستند که به فیبرهای قطور عضلات اسکلتی عصب می‌دهند.

«نورون‌های حرکتی گاما» ایمپالس‌های خود را از طریق فیبرهای عصبی نوع A - گاما به فیبرهای کوچک خاصی از



دوک عضلانی

در هر دوک ۱۲-۳ فیبر عضلانی داخل دوکی قرار دارد که در دو انتهای خود، نوک تیز بوده و به گلیکوکالیس فیبرهای درشت عضلانی اسکلتی خارج دوکی اطراف می‌چسبند. بخش مرکزی این فیبرهای داخل دوکی فاقد اکترین میوزین بوده لذا منقبض نمی‌شوند و فقط به‌عنوان یک **رستپور حسی** عمل می‌کند.

بخش انتهایی فیبر عضلانی داخل دوکی که منقبض می‌شوند به‌وسیله فیبرهای عصبی حرکتی A- گاما تحریک می‌شوند و از فیبرهای عصبی نوع A- آلفا که فیبرهای عضلانی اسکلتی خارج دوکی را تحریک می‌کنند، متمایز می‌گردند.

بخش گیرنده دوک عضلانی، بخش مرکزی آن است و فیبرهای حسی از این ناحیه منشأ می‌گیرند. این فیبرها با کشیده شدن قسمت وسط دوک تحریک می‌شوند؛ بنابراین گیرنده دوک عضلانی به دو روش تحریک می‌شود:

(۱) دراز شدن تمام طول عضله. (۲) انقباض در انتهای فیبرهای داخل دوکی.

دو نوع پایانه حسی در ناحیه گیرنده مرکزی دوک عضلانی یافت می‌شود: پایانه اولیه و پایانه ثانویه.

پایانه اولیه (پایانه حلقوی مارپیچی): دقیقاً در مرکز ناحیه گیرنده قرار دارد و فیبر عصبی آن از نوع Ia است.

پایانه ثانویه: در یک یا هر دو طرف پایانه اولیه قرار می‌گیرد و فیبر عصبی آن از نوع II است. این پایانه غالباً مانند شاخه‌های یک بوته گسترش می‌یابد و انتهای «شاخه شاخه trail» یا «گل افشان Flower spray» نامیده می‌شود.

دو نوع فیبر داخل دوکی وجود دارد:

- ۱- فیبرهای با کیسه هسته‌ای^(۳)
- ۲- فیبرهای با زنجیر هسته‌ای^(۴)

نکته: پایانه اولیه - به هر دو نوع فیبر عصب می‌دهد. پایانه ثانویه - فقط به فیبرهای با زنجیره هسته‌ای عصب می‌دهد.

عضلات اسکلتی موسوم به فیبرهای عضلانی داخل دوکی^(۱) انتقال می‌دهند.

نورون‌های واسطه‌ای - نورون‌های واسطه‌ای یا بینابینی در تمام مناطق ماده خاکستری نخاع (در شاخ قدامی، خلفی و ناحیه بین آنها) وجود دارند. این نورون‌ها فراوان هستند و بسیار کوچک و تحریک‌پذیر می‌باشند. نورون‌های واسطه‌ای دارای ارتباطات متعددی با یکدیگر و با نورون‌های حرکتی شاخ قدامی هستند. تقریباً تمام سیگنال‌های ورودی به نخاع ابتدا وارد نورون‌های واسطه‌ای شده و در آنجا به‌طور مناسب پردازش می‌شوند و سرانجام روی نورون‌های حرکتی قدامی متقارب می‌شوند تا اعمال عضلانی را کنترل کنند.

سیستم سلول‌های مهاری رنشاو^(۲)

این سلول‌ها در شاخ قدامی نخاع قرار دارند. تقریباً بلافاصله بعد از آن که آکسون از جسم نورون حرکتی خارج می‌شود، شاخه‌های جانبی از آکسون به سلول‌های رنشاو، می‌روند. این سلول‌ها، به نوبه خود سیگنال‌های **مهاری** به نورون‌های حرکتی مجاور صادر می‌کند که اثری موسوم به «مهاری راجعه» نام دارد. اهمیت این اثر این است که سیستم حرکتی از اصل مهاری جانبی برای متمرکز کردن سیگنال خود استفاده می‌کند که باعث Sharp شدن پیام می‌شود.

رستپورهای حسی عضله

کنترل مناسب عضله نه فقط به تحریک عضله به وسیله نورون‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع، بلکه همچنین به اطلاعات فیدبکی مداوم حسی از عضله به نخاع هم نیاز دارد. برای تأمین این اطلاعات دو نوع گیرنده خاص وجود دارد:

(۱) **دوک عضلانی:** که در سراسر بطن عضله توزیع شده و اطلاعاتی در مورد تغییر طول و سرعت آن به سیستم عصبی ارسال می‌کند.

(۲) **اندام وتری گلژی:** که در وترهای عضلات قرار داشته و اطلاعاتی در مورد تانسین یا سرعت تغییر تانسین به سیستم عصبی ارسال می‌کند.

سیگنال‌های صادره از این دو نوع گیرنده به نخاع، مخچه و قشر مغز می‌روند.

1- intrafusal

2- Renshaw

3- Nuclear bag fiber

4- Nuclear chain fiber



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۱۱

رفلکس کششی دینامیک: هنگامی که عضله به طور ناگهانی تحت کشش قرار می‌گیرد، یک سیگنال قوی به نخاع فرستاده می‌شود و موجب انقباض رفلکسی آنی قوی همان عضله می‌شود (یعنی مقابله با تغییر ناگهانی طول عضله).

رفلکس کششی استاتیک: تا زمانی که عضله در یک طول بیش از حد نگهداری شود موجب انقباض عضله می‌شود.

نکته: پس رفلکس Knee Jerk (رفلکس زانو)، یک رفلکس کششی دینامیک (تک سیناپسی) است که ساق را بالا می‌آورد.

- کلونوس: در شرایط مناسب، رفلکس‌های عضلانی می‌توانند نوسان پیدا کنند که به این پدیده کلونوس می‌گویند. کلونوس فقط در صورتی به وجود می‌آید که رفلکس کششی به وسیله ایمپالس‌های تسهیلی از مغز، حساس شده باشد.

رفلکس وتری گلژی

اندام وتری گلژی به کنترل تانسیون عضله کمک می‌کند. این اندام یک رسپتور حسی کپسول‌دار است که دسته کوچکی از فیبرهای وتر عضله از آن عبور می‌کنند. * تفاوت عمده عملکرد اندام وتری گلژی و دوک عضلانی آن است که دوک عضلانی، طول عضله و تغییرات طول عضله را تعیین می‌کند در حالی که اندام وتری گلژی، تانسیون عضله را مشخص می‌کند.

اندام وتری گلژی به وسیله تانسیون این دسته کوچک فیبرهای عضلانی تحریک می‌شود - سیگنال‌های صادره از اندام وتری از طریق فیبرهای عصبی Ib، هم به داخل نواحی موضعی نخاع و هم به داخل مخچه و قشر مغز انتقال می‌یابند. سیگنال موضعی نخاعی یک نورون واسطه‌ای مهراری را تحریک می‌کند که آن هم نورون حرکتی شاخ قدامی را مهار می‌کند از این رو این مدار موضعی مستقیماً همان عضله را (بدون تأثیر بر عضلات مجاور) مهار می‌کند.

اثر مهراری ناشی از اندام وتری شل شدن ناگهانی تمام عضله را منجر می‌شود که یک مکانیسم حفاظتی برای جلوگیری از پارگی عضله یا جدا شدن وتر از محل اتصال به استخوان است.

پاسخ استاتیک دوک عضلانی - پاسخ پایانه‌های اولیه و ثانویه به تغییر طول رسپتور مانند فیبر داخل دوکی با زنجیر هسته‌ای از هر دو پایانه عصب می‌گیرند. لذا «فیبرهای با زنجیر هسته‌ای به طور عمده مسئول پاسخ استاتیک هستند».

پاسخ دینامیک دوک عضلانی - پاسخ پایانه اولیه (اما نه پایانه ثانویه) به سرعت تغییر طول عضله مانند تمام فیبرهای داخل دوکی با کیسه هسته‌ای فقط پایانه‌های اولیه دارند، لذا «فیبرهای با کیسه هسته‌ای مسئول پاسخ دینامیک پر قدرت هستند».

شدت پاسخ‌های استاتیک و دینامیک به وسیله اعصاب حرکتی گاما که به دوک عضلانی می‌روند کنترل می‌شوند.

دو نوع فیبر گاما داریم:

۱- فیبر گامای استاتیک - که روی Nuclearchain ختم می‌شوند.

۲- فیبر گامای دینامیک - که روی Nuclearbag ختم می‌شوند.

رفلکس کششی عضله (رفلکس میوتاتیک)

یعنی هرگاه عضله‌ای کشیده شود، تحریک دوک‌ها موجب انقباض رفلکس فیبرهای درشت عضلانی اسکلتی همان عضله و عضلات سینرژیکست که با آن اتحاد نزدیکی دارند، می‌شود.

مدار نورونی رفلکس دوک عضلانی - فیبر عصبی نوع Ia که از یک دوک عضلانی شروع شده - وارد ریشه خلفی نخاع می‌شود - مستقیماً (یعنی بدون نورون واسطه) با نورون‌های حرکتی قدامی سیناپس می‌دهد - از این نورون‌ها، فیبرهای عصبی به همان عضله‌ای می‌رود که فیبر مربوط به دوک عضلانی از آن سرچشمه گرفته بود.

* این مدار، یک مسیر تک سیناپسی است که با حداقل تأخیر به همان عضله بر می‌گردد. تعدادی از فیبرهای نوع II نیز مسیر تک سیناپسی دارند ولی قسمت اعظم فیبرهای نوع II و برخی از فیبرهای Ia از طریق نورون واسطه‌ای عمل می‌کنند، این نورون‌ها سیگنال‌های با تأخیر بیشتر را به نورون‌های حرکتی قدامی می‌فرستند.

رفلکس کششی را می‌توان به دو جزء تقسیم کرد:

رفلکس کششی دینامیک

رفلکس کششی استاتیک



قشر حرکتی مغز

در جلوی شیار مرکزی، قشر حرکتی و در عقب آن، قشر حسی پیکری قرار دارد.

قشر حرکتی به سه ناحیه تقسیم می‌شود:

۱- قشر حرکتی اولیه - این ناحیه در شکنج پره سترال قرار دارد که همان ناحیه ۴ برودمن است.

نواحی عضلانی مختلف در قشر حرکتی اولیه مانند تصویر یک آدمک معکوس است به طوری که شامل ناحیه صورت و دهان، ناحیه بازو و دست، تنه، نواحی ران‌ها و پاها می‌شود. ضایعه در این ناحیه، ضعف عضلانی به دنبال خواهد داشت.

۲- قشر پیش حرکتی - این قشر ناحیه ۶ برودمن است و برنامه‌ریزی اعمال حرکتی پیچیده را انجام می‌دهد، یعنی سیگنال‌های تولید شده در ناحیه پیش حرکتی یا مستقیماً به داخل قشر حرکتی اولیه برای تحریک عضلانی ارسال می‌شود یا در اغلب موارد سیگنال‌ها را از راه عقده‌های قاعده‌ای به تالاموس و سپس به قشر حرکتی اولیه ارسال می‌کند.

نکته: کلاس خاصی به نام نورون‌های آینه‌ای در قشر پیش حرکتی و بخش تحتانی قشر آهیانه قرار دارد که در درک اعمال سایر افراد و در یادگیری مهارت‌های جدید به واسطه تقلید اهمیت دارند.

۳- ناحیه حرکتی ضمیمه - این ناحیه به‌طور همگام با ناحیه پیش حرکتی عمل می‌کند تا حرکات مربوط به اندام‌ها، قسمت‌های مختلف بدن، سر و چشم‌ها را به‌عنوان زمینه برای کنترل حرکتی ظریف‌تر بازوها و دست‌ها به وسیله قشر پیش حرکتی و حرکتی اولیه تأمین کند. انقباضات در اثر تحریک این ناحیه دوطرفه هستند.

نواحی تخصصی در قشر حرکتی

۱- ناحیه بروکا - این ناحیه در جلوی قشر حرکتی اولیه و بالای شیار سیلویوس قرار دارد. ناحیه بروکا سبب تشکیل کلمات^(۱) می‌شود.

۲- میدان حرکت ارادی چشم‌ها: بالای ناحیه بروکا قرار دارد که باعث کنترل حرکات چشم می‌شود.

آسیب این ناحیه مانع حرکات ارادی چشم‌ها شده و چشم‌ها

روی اشیاء ثابت می‌شوند. این اثر به وسیله قشر بینایی پس سری کنترل می‌شود.

۳- ناحیه چرخش سر: در ارتباط تنگاتنگ با حرکات چشمی و حرکت سر به سوی اشیاء مختلف است.

۴- ناحیه حرکات ماهرانه دست - آسیب این ناحیه منجر به حرکات غیرهمگام و بی‌هدف دست‌ها می‌شود^(۲).

انتقال سیگنال‌ها از قشر حرکتی به عضلات

انتقال این سیگنال‌ها از دو مسیر امکان‌پذیر است:

- ۱) راه قشری - نخاعی (راه هرمی) ← به طور مستقیم
 - ۲) راه خارج هرمی (توسط عقده‌های قاعده‌ای، منحنی و هسته‌های تنه مغزی) ← به طور غیرمستقیم
- * مسیرهای مستقیم با حرکات کوچک و دقیق، به‌ویژه در قسمت انتهایی اندام‌ها (دست‌ها و انگشتان دست) سروکار دارند.

راه قشری - نخاعی (راه هرمی)

راه هرمی (کورتیکواسپینال) از قشر مغز شروع شده و در جهت رو به پایین حرکت می‌کند تا به هرم‌های بصل‌النخاع می‌رسد. در این محل فیبرهای عصبی دو گروه می‌شوند:

۱- قسمت عمده فیبرهای هرمی به طرف مقابل رفته (تقاطع در بصل‌النخاع) و در **راه‌های قشری - نخاعی جانبی** واقع در نخاع پایین می‌روند که به‌طور عمده به نورون‌های واسطه‌ای ختم می‌شوند و از طریق آنها به نورون‌های حرکتی شاخ قدامی نخاع که موجب انقباض عضلانی می‌گردند، می‌رسند.

۲- معدودی از فیبرها در بصل‌النخاع تقاطع نمی‌یابند بلکه در همان مسیر از طریق **راه‌های قشری - نخاعی شکمی** پایین می‌روند اما بسیاری از این فیبرها در نواحی فوقانی نخاع به طرف مقابل می‌روند (تقاطع: در قسمت فوقانی نخاع).

نکته: ۳۰٪ از مسیر قشری-نخاعی از قشر حرکتی اولیه، ۳۰٪ از نواحی حرکتی مکمل و پیش‌حرکتی و ۴۰٪ آن از نواحی مربوط به حس پیکری در پشت شیار مرکزی منشأ می‌گیرند.

نکته: مؤثرترین فیبرهای راه هرمی از سلول‌های درشت

1- Word formation

2- motor apraxia



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۱۳

تشکیل شده است که اعمال حسی و حرکتی را برای نواحی سر و صورت انجام می‌دهند (درست به همان روشی که شاخ‌های قدامی و خلفی نخاع برای از گردن به پایین انجام می‌دهند). اما ساقه مغزی به طور مستقل عمل می‌کند و اعمال زیر را انجام می‌دهد:

- ۱- کنترل تنفس ۲- کنترل سیستم قلبی - عروقی ۳- کنترل دستگاه گوارش ۴- کنترل حرکات کلیشه‌ای بدن ۵- کنترل تعادل ۶- کنترل حرکت چشم.

نقش هسته‌های مشبکی و دهلیزی

هسته‌های مشبکی و دهلیزی در «ساقه مغزی» قرار گرفته‌اند. **هسته‌های مشبکی** به دو گروه تقسیم می‌شوند: ۱- هسته‌های مشبکی پل مغزی ۲- هسته‌های مشبکی بصل النخاع.

این دو دسته از هسته‌ها مخالف یکدیگر عمل می‌کنند. هسته‌های مشبکی پل، عضلات ضد نیروی ثقل را تحریک و هسته‌های مشبکی بصل النخاع، این عضلات را مهار می‌کنند. هسته‌های مشبکی پل سیگنال‌های خود را از راه مشبکی - نخاعی به ستون قدامی نخاع می‌فرستند.

هسته‌های مشبکی بصل النخاع فیبرهایی از راه قشری - نخاعی و راه قرمزی - نخاعی دریافت می‌کنند که موجب فعال شدن سیستم مهار مشبکی بصل النخاع می‌شود تا سیستم مشبکی پل را خنثی کنند، به همین علت است که در حالت طبیعی عضلات بدن شل هستند.

هسته‌های دهلیزی با همکاری **هسته‌های مشبکی پل**، عضلات ضد نیروی ثقل را تحریک می‌کنند. هسته‌های دهلیزی، سیگنال‌های خود را از دهلیزی - نخاعی به ستون قدامی نخاع می‌فرستند.

نکته: هنگامی که ساقه مغزی از محل مزانسفال قطع شود، حیوان دچار حالتی موسوم به «سختی ناشی از بی‌مخی» می‌شود. این سختی فقط در عضلات ضد نیروی ثقل (عضلات گردن، تنه و اکستنسور پاها) به وجود می‌آید. علت: قطع سیگنال‌های تحریکی به هسته‌های مشبکی بصل النخاعی است.

حس دهلیزی و حفظ تعادل

دستگاه دهلیزی از لوله‌ها و محفظه‌های استخوانی در

هرمی به نام بتز منشأ می‌گیرند که فقط در قشر حرکتی اولیه وجود دارد. فیبرهای سلول‌های بتز ۳٪ کل فیبرها را تشکیل می‌دهند که تندترین سرعت ارسال ایمپالس از مغز به نخاع را دارند. ۹۷٪ مابقی عمدتاً فیبرهایی هستند که هدایت پیام‌های زمینه‌ای تونیک به نواحی حرکتی نخاع را بر عهده دارند.

نکته: هسته قرمز که در مزانسفال واقع شده، در ارتباط نزدیکی با راه قشری - نخاعی عمل می‌کند.

نکته: مسیر قشری - قرمزی - نخاعی (کور تیکو روبرواسپینال) به عنوان یک راه فرعی برای انتقال سیگنال‌های محدودی از قشر حرکتی به نخاع عمل می‌کند. از این رو هنگامی که فیبرهای قشری - نخاعی آسیب ببینند در حالی که مسیر قشری - قرمزی - نخاعی سالم است، حرکات جدا از هم انجام می‌شوند به جز حرکات انگشتان و دست‌ها که لطمه می‌بینند.

نکته: هسته قرمز برخلاف قشر حرکتی اولیه که تعداد زیادی نورون استاتیک دارد، دارای تعداد زیادی نورون دینامیک است. زیرا هسته قرمز ارتباط نزدیکی با مخچه دارد و مخچه نقش مهمی در شروع سریع انقباض عضلانی ایفا می‌کند (نورون‌های دینامیک به مدتی کوتاه در ابتدای انقباض عضلانی با سرعت بسیار بالایی تحریک و نیروی ابتدای انقباض را به وجود می‌آورند. آنگاه نورون‌های استاتیک با سرعتی بسیار آهسته‌تر اما پیوسته‌تر و نامحدودتر تخلیه می‌شوند و تا هنگامی که انقباض لازم باشد نیروی انقباض را حفظ می‌کنند).

سیستم خارج هرمی

این سیستم شامل مسیرهایی است که از عقده‌های قاعده‌ای، تشکیلات مشبک تنه مغزی، هسته‌های دهلیزی و هسته‌های قرمز می‌گذرند.

راه فرعی (اکستراپیرامیدال) شامل:

راه‌های داخل قشری، راه‌های ارتباطی بین قشر و عقده‌های قاعده‌ای داخل قشری، راه روبرواسپینال، رتیکولواسپینال، وستبولواسپینال، فیبرهایی به هسته‌های پل که فیبرهای پل مخچه‌ای را به وجود می‌آورد و جانبی‌هایی به هسته زیتون تحتانی که فیبرهای زیتونی مخچه‌ای را تشکیل می‌دهد، است.

ساقه مغز

ساقه مغزی از بصل النخاع، پل مغزی و مزانسفال



۱۱۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

کینوسیلیوم ← باعث بسته شدن کانال‌های پتاسیمی و در نتیجه هیپرپولاریزاسیون سلول می‌شود.

۲- کوپولاها - سه مجرای نیم‌دایره‌ای در هر دستگاه دهلیزی، به‌طور عمود بر یکدیگر قرار گرفته‌اند. هر مجرای نیم‌دایره‌ای در یک انتهای خود یک اتساع به نام آمپول دارد که در هر آمپول یک توده ژلاتینی سست موسوم به کوپولا وجود دارد (پس سه کوپولا در هر گوش وجود دارد!).
ساختمان و نحوه تحریک کوپولا، شبیه ماکولا است.

* هنگام چرخش سر، اینرسی مایع اندولنف مجاری نیم‌دایره‌ای، موجب می‌شود که مایع در حال سکون باقی بماند، در حالی که خود مجرای نیم‌دایره‌ای همراه با سر می‌چرخد این امر حرکت نسبی مایع در مجاری نیم‌دایره‌ای را در جهتی مخالف جهت چرخش سر موجب شده و در نتیجه باعث خم شدن کوپولا (در جهت مخالف چرخش سر) می‌شود.

«چند نکته»

نکته ۱: نقش اوتریکول و ساکول (ماکولاها): حفظ تعادل استاتیکی (در وضعیت ایستاده) و تشخیص «شتاب خطی» است.

نکته ۲: نقش مجاری نیم‌دایره‌ای (کوپولاها): تشخیص چرخش سر و «شتاب زاویه‌ای» بوده و یک عمل پیش‌بینی کننده در حفظ تعادل دارند. ماکولای اوتریکول تا زمانی که شخص از حال تعادل خارج نشده باشد، قادر به تشخیص این عدم تعادل نیست. برعکس، مجاری نیم‌دایره‌ای در همان زمان، عدم تعادل را تشخیص داده و به سیستم عصبی مرکزی اطلاع می‌دهد.

مجاری نیم‌دایره‌ای با لوب فولیکول لوندولر مخچه در ارتباط هستند.

نکته ۳: هر بار که سر به‌طور ناگهانی چرخش می‌کند، سیگنال‌های صادره از **مجاری نیم‌دایره‌ای** موجب می‌شوند که چشم‌ها به همان میزان اما در جهت مخالف چرخش سر، چرخش کنند. این امر ناشی از رفلکس‌هایی است که از طریق هسته‌های دهلیزی به هسته‌های اکولوموتور انتقال می‌یابند.

داخل بخش خارهای استخوان گیجگاهی به نام لایبرنت استخوانی تشکیل شده که در داخل آن سیستمی از لوله‌ها و محفظه‌های غشایی موسوم به لایبرنت غشایی قرار گرفته است.

لایبرنت غشایی، قسمت عملی دستگاه دهلیزی را تشکیل می‌دهد و از حلزون، سه مجرای نیم‌دایره‌ای و دو محفظه بزرگ به نام اوتریکول و ساکول تشکیل شده است.

* حلزون اندام اصلی حس شنوایی است اما مجاری نیم‌دایره‌ای، اوتریکول و ساکول اجزای اصلی مکانیسم حفظ تعادل هستند.

۱- ماکولاها - اندام‌های حسی در سطح داخلی اوتریکول و ساکول هستند که برای کشف جهت قرار گرفتن سر نسبت به نیروی ثقل عمل می‌کنند.

هر ماکولا توسط یک لایه ژلاتینی پوشیده شده که در داخل آن بلورهای کریستال کلسیم موسوم به «استاتوکونیا»^(۱) قرار گرفته‌اند. هزاران سلول مژکدار نیز در ماکولا قرار دارند که مژک‌های آنها داخل این ماده ژلاتینی فرو می‌رود. قاعده و پهلوه‌های سلول‌های مژکدار با انتهای حسی عصب دهلیزی، سیناپس می‌دهند.

نکته: ماکولای اوتریکول، نقش مهمی در تعیین جهت قرارگیری سر، نسبت به جهت نیروی ثقل هنگامی که شخص به طور قائم ایستاده، دارد. برعکس، ماکولای ساکول باعث حفظ تعادل در هنگامی که شخص به وضعیت درازکش خوابیده است، می‌شود.

تحریک ماکولاها:

هر سلول مژکدار دارای تعداد زیادی مژک‌های ثابت^(۲) به اضافه یک مژک بزرگ موسوم به مژک حرکتی یا کینوسیلیوم است. اتصالات رشته‌ای فوق‌العاده ریزی نوک هر مژک ثابت را به مژک بلندتر بعدی و سرانجام به کینوسیلیوم متصل می‌کنند. * هنگامی که مژک‌های ثابت، در جهت کینوسیلیوم خم می‌شوند ← موجب باز شدن صدها کانال پتاسیمی در مژک‌های ثابت می‌شود. بنابراین، یون‌های مثبت از مایع اندولنف اطراف به داخل سلول می‌ریزند و موجب دپلاریزاسیون سلول می‌شوند. * برعکس، خم کردن مژک‌ها در جهت مخالف

1- Statoconia

2- Stereocilia



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۱۵

مخچه: بخش‌های محوری بدن در قسمت ورمیس مخچه قرار دارند، در حالی که اندام‌ها و نواحی صورت در ناحیه بینابینی دو نیمکره قرار گرفته‌اند اما ناحیه طرفی نیمکره‌های مخچه، فاقد نقشه‌های بدن هستند. این ناحیه سیگنال‌های ورودی خود را به‌طور کامل از قشر مغز (نواحی حرکتی و پیش حرکتی) دریافت می‌کنند.

مسیرهای ورودی به مخچه

(A) مسیرهای آوران از سایر قسمت‌های مغز

- ۱- مسیر قشری - پلی - مخچه‌ای: از قشر حرکتی و قشر حسی شروع می‌شود و سپس از طریق هسته‌های پلی و راه‌های پلی - مخچه‌ای به نیمکره مخچه در طرف مقابل می‌رود (Contra lateral).
- ۲- مسیر زیتونی - مخچه‌ای: از زیتون تحتانی به تمام قسمت‌های مخچه می‌رود.
- ۳- مسیر دهلیزی - مخچه‌ای: از دستگاه دهلیزی و از هسته‌های دهلیزی شروع می‌شوند و در لوب فولیکولونولر و هسته فاستیژیال مخچه ختم می‌شوند.
- ۴- مسیر مشبکی - مخچه‌ای: از تشکیلات مشبک ساقه مغزی شروع شده و به ورمیس ختم می‌شوند.

(B) مسیرهای آوران از محیط

- ۱- راه نخاعی - مخچه‌ای پشتی: از طریق پایک مخچه‌ای تحتانی وارد مخچه شده و در همان طرف محل شروع خود، ختم می‌شود. این سیگنال‌ها از دوک‌های عضلانی، اندام‌های وتری گلژی و رسپتورهای مفصلی می‌آیند.
- ۲- راه نخاعی - مخچه‌ای شکمی: از طریق پایک مخچه‌ای فوقانی وارد مخچه می‌شود ولی در هر دو طرف مخچه ختم می‌گردد. این مسیر به‌وسیله سیگنال‌های حرکتی که از مغز (قشری - نخاعی و قرمزی - نخاعی) و از خود نخاع (در شاخ‌های قدامی) می‌رسند، تحریک می‌شوند.

ارتباط دستگاه دهلیزی با سیستم عصبی مرکزی

قسمت اعظم فیبرهای عصب دهلیزی در ساقه مغز به هسته‌های دهلیزی (واقع در حد فاصل بصل النخاع و پل مغزی) ختم می‌شوند. سپس این فیبرها با نورون‌های درجه دوم سیناپس می‌دهند و فیبرهایی به مخچه و هسته‌های آن می‌رود؛ اما پاره‌ای از فیبرها بدون سیناپس دادن مستقیماً به مخچه می‌روند.

*** عوامل مربوط به حفظ تعادل:** گیرنده‌های دهلیزی، گیرنده‌های پروپریوسپتو بدن و اطلاعات بینایی.

مخچه^(۱)

مخچه را ناحیه ساکت مغز می‌گویند؛ زیرا تحریک الکتریکی این ساختار، هیچ گونه احساسی تولید نمی‌کند و هیچ‌گونه توانایی مستقیمی برای ایجاد انقباض عضلانی ندارد. فقدان آن نیز موجب فلج شدن هیچ عضله‌ای نمی‌شود. اما حذف مخچه موجب غیرطبیعی شدن شدید حرکت می‌شود. چرا که مخچه باعث برنامه‌ریزی توالی فعالیت‌های حرکتی شده و همچنین فعالیت‌های حرکتی بدن را به‌طور مرتب کنترل می‌کند و تنظیم‌های تصحیحی در آنها انجام می‌دهد.

تقسیم‌بندی مخچه

- از نظر آناتومیک، مخچه به سه لوب تقسیم می‌شود: (۱) لوب قدامی. (۲) لوب خلفی. (۳) لوب فولیکولونولر: این لوب همراه با دستگاه دهلیزی در حفظ تعادل بدن نقش دارند.
- از نظر عملکردی، مخچه به سه ناحیه تقسیم می‌شود:
۱- ورمیس (کرینه): به صورت یک نوار باریک در مرکز مخچه قرار دارد. این ناحیه کنترل حرکات عضلانی محور بدن، گردن، شانه‌ها و مفاصل خاصه را به عهده دارد.
۲- ناحیه بینابینی^(۲): این ناحیه در طرفین ورمیس قرار دارد که باعث کنترل انقباضات عضلانی در بخش‌های انتهایی اندام‌های فوقانی و تحتانی (به ویژه عضلات انگشتان دست‌ها و پاها) می‌شود.

۳- ناحیه طرفی^(۳): در ناحیه جانبی هر نیمکره قرار دارد. این ناحیه در برنامه‌ریزی جامع حرکات عضلانی متوالی به قشر مغز کمک می‌کند، یعنی این ناحیه سبب زمان‌بندی^(۴) و طراحی^(۵) فعالیت‌های حرکتی بدن می‌شود. نقشه بدن در

- | | |
|-----------------|---------------------|
| 1- Cerebellum | 2- Intermediatezone |
| 3- Lateral Zone | 4- Timing |
| 5- Planning | |



- ۱- لایه مولکولار (در خارج)
- ۲- لایه پورکنژ (در وسط)
- ۳- لایه گرانولار (در داخل)

* فیبرهای آوران ورودی به مخچه دو نوع هستند: (۱) فیبرهای بالا رونده^(۴)، (۲) فیبرهای خزه‌ای^(۵).
فیبرهای بالا رونده از هسته زیتون تحتانی بصل‌النخاع منشأ می‌گیرند و پس از فرستادن شاخه‌های جانبی به «هسته‌های عمقی» تا لایه‌های خارجی «قشر مخچه» پیش می‌رود و در آنجا هر فیبر بالا رونده با ۵-۱۰ سلول پورکنژ، سیناپس ایجاد می‌کند.

فیبرهای خزه‌ای شامل کلیه فیبرهایی است که از منابع متعدد دیگر (قسمت‌های بالای مغز، ساقه مغز و نخاع) وارد مخچه می‌گردند. بخشی از این فیبرهای خزه‌ای، شاخه‌هایی به هسته‌های عمقی فرستاده و بخشی تا لایه گرانولار (دانه‌دار) قشر مخچه پیش می‌رود. این سلول‌های گرانولار نیز آکسون‌های خود را به لایه مولکولار قشر مخچه می‌فرستند. آکسون‌ها در این جا به دو شاخه تقسیم شده و فیبرهای عصبی موازی را تشکیل می‌دهند و ۸۰۰۰۰ تا ۲۰۰۰۰۰ عدد از این فیبرهای موازی با هر سلول پورکنژ، سیناپس می‌دهند.

فیبرهای بالا رونده و فیبرهای خزه‌ای باعث تحریک مستقیم هسته‌های عمقی می‌شوند، از طرفی، سیگنال‌های ورودی از سلول‌های پورکنژ، آنها را مهار می‌کند. به‌طور طبیعی تعادل بین این دو اثر مختصری به نفع تحریک است به‌طوری که سیگنال‌های خروجی از مخچه در یک سطح متوسط از تحریک مداوم باقی می‌ماند.

نکته: فیبرهای بالا رونده باعث پتانسیل عمل طولانی می‌شود ولی فیبرهای خزه‌ای یک پتانسیل کوتاه مدت بسیار ضعیفی را ایجاد می‌کنند.

سایر سلول‌های قشر مخچه - علاوه بر سلول‌های

هسته‌ای عمقی، سلول‌های دانه‌دار و سلول‌های پورکنژ، سه نوع

نکته: راه‌های نخاعی- مخچه‌ای بیشترین سرعت هدایت را در کلیه مسیرهای CNS دارد.

مسیرهای خروجی مخچه

در عمق توده مخچه سه هسته عمقی موسوم به هسته‌های دندانه‌دار^(۱)، بینابینی^(۲) و فاستیژیال^(۳) قرار گرفته‌اند. هر بار سیگنال ورودی به مخچه می‌رسد تقسیم شده و در دو جهت سیر می‌کند:

- ۱- مستقیماً به یکی از هسته‌های عمقی می‌رود.
- ۲- به قشر مخچه رفته و سپس از آنجا به هسته‌های عمقی می‌رود.

پس بنابراین کلیه سیگنال‌های خروجی مخچه باید از هسته‌های عمقی عبور کنند و پس در سایر قسمت‌های مغز توزیع شوند.

مسیرهای وایران مخچه عبارتند از:

- ۱- مسیری که از ورمیس شروع شده ← هسته فاستیژیال ← بصل‌النخاع و پل مغزی.
این مدار با همکاری هسته‌های دهلیزی ساقه مغزی سبب کنترل تعادل بدن می‌شود.
- ۲- مسیری که از ناحیه بینابینی نیمکره مخچه شروع می‌شود: ← هسته بینابینی ← هسته‌های VA و VL تالاموس ← قشر حرکتی مغز ← تالاموس ← عقده‌های قاعده‌ای ← هسته قرمز و تشکیلات مشبک تنه مغزی.
این مدار پیچیده به همگام کردن انقباضات متقابل عضلات آگونیست و آنتاگونیست کمک می‌کند.
- ۳- مسیری که از ناحیه خارجی نیمکره مخچه شروع می‌شود: ← هسته دندانه‌دار ← هسته‌های VA و VL تالاموس ← قشر مغز.
این مسیر سبب همگام کردن فعالیت‌های حرکتی متوالی می‌شود.

نکته: هر نیمکره مخچه، عملکرد همان طرف از بدن را کنترل می‌کند.

واحد عملی قشر مخچه

* قشر مخچه از سه لایه تشکیل شده است:

- | | |
|--------------|-----------------|
| 1- Dentate | 2- Interpositus |
| 3- Fastigial | 4- Climbing |
| 5- Mossy | |



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۱۷

حدی پیش خواهند رفت، بنابراین حرکات از حد مورد نظر تجاوز می‌کنند و سپس بخش خودآگاه مغز برای جبران، باعث حرکتی در جهت عکس می‌شود. این اثر موسوم به اختلال در تشخیص فاصله یا دیسمتری بوده و منجر به حرکات ناهماهنگی می‌گردد که آتاکسی نامیده می‌شود.

۲- هایپرمتری یا Post pointing: در غیاب مخچه شخص معمولاً دست یا قسمت متحرک دیگری از بدن را به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای از نقطه مورد نظر بالاتر می‌برد، زیرا سیگنال متوقف‌کننده حرکت در دسترس نیست. هایپرمتری تظاهری از دیسمتری است.

۳- دیس‌دیادوکوینزی^(۴): ناتوانی برای انجام حرکات متوالی را گویند.

۴- اختلال تکلم^(۵):

۵- لرزش ارادی^(۶): هرگاه شخصی که مخچه خود را از دست داده یک عمل ارادی انجام دهد، حرکات او به‌ویژه در انتها به نوسانی بودن تمایل دارند.

۶- نیستایگموس مخچه‌ای: لرزش کره چشم.

۷- هیپوتونی یا کاهش تنوس:

عقددهای قاعده‌ای

عقددهای قاعده‌ای یک سیستم حرکتی فرعی است که خود عملی ندارد بلکه در ارتباط با قشر مغز و سیستم قشری - نخاعی عمل می‌کند. در واقع عقددهای قاعده‌ای تمام سیگنال‌های ورودی خود را از قشر مغز دریافت می‌کنند و همچنین تمام سیگنال‌های خروجی خود را مجدداً به قشر مغز می‌فرستند. این عقددها شامل هسته دمدار (کودیت)، پوتامن، گلوبوس پالیدوس، جسم سیاه و هسته ساب تالامیک هستند.

نکته:

- مجموع پوتامن و گلوبوس پالیدوس ← هسته عدسی شکل^(۷)
- مجموع هسته عدسی شکل و هسته دمدار ← جسم مخطط
- مجموع هسته دمدار و پوتامن ← جسم مخطط نو

سلول دیگر نیز در قشر مخچه وجود دارند: سلول‌های سیدی^(۱)، سلول‌های ستاره‌ای^(۲) و سلول‌های گلزی. این سه سلول از طریق فیبرهای موازی تحریک می‌شوند ولی اثر مهاری دارند.

سلول‌های سیدی و سلول‌های ستاره‌ای در لایه مولکولار قشر مخچه قرار گرفته‌اند و باعث مهار جانبی سلول‌های پورکنز مجاور می‌شوند. موجب تیز شدن پیام می‌شوند (افزایش کنتراست). سلول‌های گلزی باعث مهار سلول‌های گرانولار (دانه‌دار) می‌شود و در نتیجه سبب محدود کردن زمان انتقال سیگنال از سلول‌های دانه‌دار به قشر مخچه خواهند شد.

نکته: دندریته‌های سلول پورکنز وارد لایه مولکولار قشر مخچه می‌شوند.

عمل مخچه در کنترل جامع حرکات

عمل مخچه کمک به تأمین سیگنال‌های سریع روشن‌کننده برای عضلات آگونیست و سیگنال‌های معکوس همزمان خاموش‌کننده برای عضلات آنتاگونیست در شروع یک حرکت است. سپس هنگام پایان حرکت، مخچه به‌طور عمده مسئول زمان‌بندی و اجرای سیگنال‌های خاموش‌کننده به عضلات آگونیست و سیگنال‌های روشن‌کننده به عضلات آنتاگونیست است.

سیستم عصبی برای همگام کردن اعمال کنترل‌کننده حرکتی در سه سطح از مخچه استفاده می‌کند:

- ۱- مخچه دهلیزی:** شامل لوب‌های فولیکولونولر و قسمت‌های مجاور از ورمیس ← کنترل تعادل و حرکات موضعی.
- ۲- مخچه نخاعی:** ورمیس مخچه قدامی و خلفی + لوب‌هایی که بلافاصله در دو طرف ورمیس است ← همگام کردن حرکات قسمت‌های انتهایی اندام‌ها به ویژه دست‌ها و انگشتان است.
- ۳- مخچه مغزی:** نواحی جانبی وسیع نیمکره‌های مخچه ← برنامه‌ریزی، توالی بخشیدن و زمان‌بندی حرکات پیچیده.

اختلالات مخچه

۱- دیسمتری و آتاکسی^(۳): در غیاب مخچه سیستم کنترل حرکتی ناخودآگاه نمی‌تواند پیش‌بینی کند که حرکات تا چه

1- Basket

2- Stellate

3- Ataxia

4- Dysdiadochokinesia

5- Dysarthria

6- Intention tremor

7- Lentiform



نورو ترانسمیترهای عقده‌های قاعده‌ای

- ۱- دوپامین ← از جسم سیاه
- ۲- GABA ← از هسته دمدار و پوتامن به گلوبوس پالیدرس و جسم سیاه
- ۳- استیل کولین ← از قشر مغز به هسته دمدار و پوتامن
- ۴- نوراپی نفرین، سروتونین و انکفالین ← از ساقه مغز
- ۵- گلوتامات ← از نورون‌های هسته ساب تالاموسی

📌 **نکته:** گلوتامات ← سیگنال تحریکی دوپامین، GABA و سروتونین ← سیگنال مهار

اعمال عقده‌های قاعده‌ای

- ۱- تعیین سرعت حرکت
- ۲- کنترل دامنه حرکت

سندرم‌های بالینی ناشی از آسیب عقده‌های قاعده‌ای

- ۱- **بیماری پارکینسون:** ناشی از انهدام جسم سیاه و کاهش دوپامین مغز
علائم:
۱- سختی و سفتی عضلات بدن
۲- لرزش غیرارادی حتی در حالت استراحت
۳- اشکال در شروع حرکات (بی‌حرکتی یا آکینزی)

📌 **نکته:** درمان با L-DOPA

- ۲- **بیماری کره هانتینگتون:** این بیماری در ابتدا با حرکات جهشی مفاصل شروع شده و سپس به‌طور پیش‌رونده، حرکات پیش و تابشی شدید در تمام بدن به وجود می‌آید. علاوه بر آن، جنون نیز ایجاد می‌شود.
- حرکات غیرطبیعی به علت:
(۱) انهدام هسته دمدار و پوتامن ← کاهش میزان GABA.
(۲) از بین رفتن بخش‌هایی از مغز که ترشح کننده استیل کولین است ← کاهش استیل کولین.

* مسیرهای عمل عقده‌های قاعده‌ای:

- ۱- **مدار پوتامن** ← انجام طرح‌های فعالیت حرکتی طرح‌هایی که نیاز به عقده‌های قاعده‌ای دارند: نوشتن، بریدن کاغذ به وسیله قیچی، شوت کردن توپ بسکتبال در حلقه، کوبیدن میخ و...
- مسیر عصبی مدار پوتامن: این مسیر از نواحی پیش حرکتی و حرکتی ضمیمه و ناحیه حسی پیکری اولیه قشر آغاز می‌شود ← وارد پوتامن می‌شود ← به بخش داخلی گلوبوس پالیدوس می‌رود ← هسته‌های VA و VL تالاموس ← به قشر حرکتی اولیه و ناحیه پیش‌حرکتی و نواحی ضمیمه حرکتی برمی‌گردد.
بنابراین:

- ورودی‌های مدار پوتامن** ← نواحی مجاور قشر حرکتی اولیه (نواحی پیش‌حرکتی، حرکتی ضمیمه و حسی پیکری اولیه)
- خروجی‌های مدار پوتامن** ← قشر حرکتی اولیه (یا قشر پیش حرکتی و حرکتی ضمیمه که با آن ارتباط نزدیک دارند)

ضایعات مدار پوتامن

- ۱- ضایعه گلوبوس پالیدوس ← بیماری آتوز.
- ۲- ضایعه ساب تالاموس ← همی بالیسموس.
- ۳- ضایعه جسم سیاه ← پارکینسون.
- ۴- ضایعات کوچک متعدد در پوتامن ← بیماری کره^(۱).
- ۲- **مدار هسته دمدار** ← کنترل متفکرانه توالی طرح‌های حرکتی.
مدار عصبی هسته دمدار: سیگنال‌ها از تمام قشر مغز ← هسته دمدار ← بخش داخلی گلوبوس پالیدوس ← هسته‌های VA و VL تالاموس ← ورود به ناحیه پره‌فرونتال، پیش حرکتی و ضمیمه حرکتی.

📌 **نکته:** هیچ‌یک از سیگنال‌های برگشتی این مدار، مستقیماً به قشر حرکتی اولیه نمی‌روند بلکه به نواحی حرکتی فرعی می‌روند که باعث همگام کردن طرح‌های متوالی حرکت در مدت بسیار کوتاه می‌شود، مانند پاسخ سریع و مناسب در شرایط خطر.
* با توجه به مدارهای گفته شده خروجی‌های عقده‌های قاعده‌ای، شامل بخش داخلی گلوبوس پالیدوس و جسم سیاه است که پس از آن سیگنال‌ها وارد هسته‌های تالاموس می‌شوند.

1- Chorea



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۱۹

۱- اعمال ناحیه ارتباطی آهیانه‌ای - پس‌سری -

گیجگاهی «تفسیر سیگنال‌های صادره از نواحی حسی»:

- (۱) تجزیه و تحلیل مختصات فضایی بدن
- (۲) ناحیه‌ای برای فهم زبان به نام «ورنیکه». این ناحیه، منطقه حسی تکلم است و آسیب به آن سبب **آفازی حسی** می‌شود، یعنی فرد متوجه معنی حروف نمی‌شود ولی می‌تواند به راحتی سخن بگوید (البته سخنان بی‌ربط)!
- (۳) ناحیه‌ای برای پردازش مقدماتی زبان بینایی (خواندن) «شکنج زاویه‌ای» در ناحیه شکنج، زاویه‌ای قرار دارد که باعث فهم کلمات از راه بینایی می‌شود. در غیاب این ناحیه، شخص کماکان دارای فهم عالی زبان از طریق شنوایی است اما از طریق بینایی قادر به فهم کلمات خوانده شده نیست (**کوری کلمات**) (دیسلکسی).
- (۴) ناحیه‌ای برای نام بردن اشیا

۲- ناحیه پره‌فروتال:

- (۱) به کمک قشر حرکتی باعث برنامه‌ریزی طرح‌های پیچیده حرکتی می‌شود.
- (۲) تفکر عمیق
- «**ناحیه بروکا**» - این ناحیه در قشر فروتال قرار دارد که مرکز حرکت تکلم است و اختلال در این ناحیه آفازی حرکتی ایجاد می‌کند، یعنی شخص قادر به فهم زبان است ولی قادر به صحبت کردن روان و سلیس نیست.
- ۳- **ناحیه ارتباطی لیمبیک** - با رفتار، هیجانات و انگیزش سروکار دارد.

حافظه

- ۱- **حافظه کوتاه مدت**: نمونه حافظه کوتاه مدت، به یاد داشتن یک شماره تلفن (یا ۷ تا ۱۰ حقیقت انفرادی دیگر) برای «چند ثانیه تا چند دقیقه»، اما فقط تا زمانی باقی می‌ماند که شخص به فکر کردن درباره آن اعداد یا حقایق ادامه دهد.
- دو توجیه برای حافظه کوتاه مدت: (۱) تسهیل یا مهار پیش سیناپسی (۲) تقویت سیناپسی که می‌تواند هدایت سیناپسی را تشدید کند.

- جنون - به علت از بین رفتن نورون‌های ترشح‌کننده استیل‌کولین به‌ویژه در ناحیه تفکری قشر مغز
- ۳- آتوز^(۱) - ضایعات گلوبوس پالیدوس منجر به حرکات پیچ‌وتابی خودبه‌خودی و غالباً مداوم دست، بازو، گردن یا صورت می‌شوند که آتوز نام دارد.
- ۴- همی‌پالسموس - ضایعه در ساب‌تالاموس منجر به حرکات پرتابی ناگهانی تمام یک اندام می‌شود که همی‌پالسموس نامیده می‌شود.

قشر مغز

- در بافت‌شناسی، قشر مغز شش لایه دارد: (۱) مولکولی (۲) دانه‌دار خارجی (۳) هرمی (۴) دانه‌دار داخلی (۵) هرمی درشت (۶) دوکی یا چند شکلی

اعمال لایه‌های قشر مغز

- سیگنال‌های حسی ورودی - در لایه IV ختم می‌شوند.
- فیبرهایی که به ساقه مغز و نخاع می‌روند - از لایه V منشأ می‌گیرند.
- فیبرهایی که به تالاموس می‌روند - از لایه VI منشأ می‌گیرند.
- اعمال ارتباطی داخل قشر - به وسیله لایه‌های I, II, III

اعمال اختصاصی نواحی قشری

- ۱- حرکتی - اولیه - ثانویه (پیش حرکتی و حرکتی ضمیمه).
- ۲- حسی - اولیه و ثانویه برای حس‌های پیکری، بینایی و شنوایی.

نواحی ارتباطی

- مناطق در قشر مغز هستند که نه حسی و نه حرکتی هستند. این نواحی موسوم به نواحی ارتباطی بوده چرا که سیگنال‌ها را از قشر حرکتی و حسی و تشکیلات زیر قشری دریافت و تجزیه و تحلیل می‌کنند.
- مهم‌ترین نواحی ارتباطی عبارتند از:
 - ۱- ناحیه ارتباطی آهیانه‌ای - پس‌سری - گیجگاهی
 - ۲- ناحیه ارتباطی پره‌فروتال
 - ۳- ناحیه ارتباطی تمپورال (لیمبیک)

1- Athetosis



۱۲۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

می‌شود که شخص از آن به بعد عملاً فاقد توانایی برای برقراری حافظه‌های دراز مدت جدید است.

*** فراموشی قبلی یا رتروگراد** ← در اثر آسیب به تالاموس و یا ضایعات هیپوکامپ ایجاد می‌شود که باعث ناتوانی در فرا خواندن حافظه‌ها از زمان‌های گذشته می‌شود.

نکته: هیپوکامپ در یادگیری رفلکسی اهمیت ندارد و افراد دچار ضایعات هیپوکامپ در یادگیری مهارت‌های فیزیکی که انواع کلامی و نمادین هوش را درگیر نمی‌سازد مشکلی ایجاد نمی‌کنند (مثلاً مهارت‌های دستی و فیزیکی مورد نیاز ورزش‌ها).

نکته: یادگیری رفلکسی بر تکرار فیزیکی کارهای مورد نیاز مبتنی است (نه بر تکرار نمادین در ذهن).

مکانیسم‌های رفتاری و هدف‌دار مغز

سیگنال‌های عصبی در تنه مغزی، نیمکره‌های مغز را به دو روش متفاوت تحریک می‌کنند: (۱) تحریک مستقیم، (۲) تحریک با عوامل نوروهورمونی.

تحریک مستقیم فعالیت مغز - به وسیله یک ناحیه تحریکی به نام ناحیه تسهیلی بصل‌النخاعی - مشبکی، پل مغزی ایجاد می‌شود که این ناحیه سیگنال‌های تسهیلی به نخاع می‌فرستد تا تنوس را در عضلات ضد نیروی ثقل حفظ کند و رفلکس‌های نخاعی را نیز کنترل کند. به علاوه پیام‌هایی هم رو به بالا می‌فرستد (به تالاموس و تمام مناطق قشر مخ و نواحی زیر قشری) انتهای عصبی این نورون‌ها استیل کولین آزاد می‌کند.

همچنین یک ناحیه مهارتی مشبکی در بصل‌النخاع قرار دارد که می‌تواند ناحیه تسهیلی را مهار کند. این ناحیه با تحریک نورون‌های سروتونورژیک عمل خود را انجام می‌دهد.

کنترل نوروهورمونی فعالیت مغز - آزاد کردن عوامل میانجی عصبی - هورمونی تحریکی یا مهارتی به داخل توده مغز به وسیله سیستم‌های زیر انجام می‌شود:

۱- سیستم نوراپی‌نفرین ← تحریکی (گاهی اثر مهارتی هم

۲- حافظه بینابینی (نیمه طولانی‌مدت): برای «چندین دقیقه تا چندین هفته» باقی می‌ماند. این حافظه‌ها در نهایت امر از بین می‌روند.

این حافظه از تغییرات شیمیایی یا فیزیکی موقتی در ترمینال‌های پیش‌سیناپسی یا در غشای پس‌سیناپسی ناشی می‌شوند.

۳- حافظه درازمدت: این حافظه «سال‌ها» باقی می‌ماند که از «تغییرات ساختاری پایدار در سیناپس‌ها» ناشی می‌شود.

مهم‌ترین تغییرات ساختمانی عبارتند از:

(۱) افزایش تعداد مکان‌های آزادسازی و زیگول برای ترشح ماده ترانسمیتر

(۲) افزایش تعداد و زیگول‌های ترانسمیتر آزاد شده

(۳) افزایش تعداد پایانه‌های پیش‌سیناپسی

(۴) تغییرات در ساختمان خارهای سیناپسی که باعث تسهیل انتقال پیام‌های قوی‌تر می‌شود.

نکته: نوع دیگری از طبقه‌بندی حافظه برطبق نوع اطلاعاتی است که ذخیره می‌شود و براساس آن حافظه به حافظه بیانی^(۱) و حافظه مهارتی^(۲) تقسیم می‌شود.

(۱) حافظه بیانی (یا اظهاری^(۳)): به معنای اجزای گوناگون حافظه یک فکر جامع مانند تجربه‌ای مهم است که شامل: ۱- حافظه مربوط به اطراف، ۲- حافظه روابط زمانی، ۳- حافظه علل تجربه، ۴- حافظه مفهوم تجربه و ۵- حافظه استنتاجی است.

(۲) حافظه مهارتی (یا غیر اظهاری^(۴)): غالباً با فعالیت‌های حرکتی بدن شخص ارتباط دارد مانند همه مهارت‌هایی که برای ضربه زدن به توپ تنیس پدید می‌آید.

تثبیت حافظه

برای اینکه حافظه کوتاه‌مدت به حافظه دراز مدت تبدیل شود، این حافظه باید تثبیت شود یعنی اگر حافظه کوتاه مدت به‌طور مکرر فعال شود، موجب برقراری تغییرات پایدار در سیناپس‌ها خواهد شد که مسئول نوع دراز مدت حافظه است. تمرین و تکرار در تبدیل حافظه کوتاه مدت به دراز مدت نقش مهمی دارد.

*** فراموشی آنتروگراد:** در اثر آسیب به هیپوکامپ ایجاد

1- de clarative

2- Skill

3- explicit

4- implicit



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۲۱

دارد)

(Ventromedial) قرار گرفته است.

۶ - تنظیم ترشح هورمون‌ها به وسیله غده هیپوفیز قدامی

نکته: مراکز پاداش و تنبیه در سیستم لیمبیک قرار گرفته و نقش مهمی در یادگیری و حافظه دارند یعنی یک تجربه حسی که موجب پاداش یا تنبیه نشود به خاطر سپرده نمی‌شود.

اعمال اختصاصی سایر قسمت‌های سیستم لیمبیک اعمال هیپوکامپ

هیپوکامپ بر خلاف قشر مغز (که شش لایه دارد)، دارای سه لایه است.

هر گونه تجربه حسی سبب فعال شدن هیپوکامپ می‌شود و هیپوکامپ نیز به نوبه خود سیگنال‌های خروجی متعددی را به هیپوتالاموس و سایر قسمت‌های لیمبیک می‌فرستد، به این ترتیب هیپوکامپ یک مسیر اضافی است که از طریق آن سیگنال‌های حسی ورودی می‌توانند منجر به واکنش‌های رفتاری مناسب شوند.

ویژگی مهم هیپوکامپ، «تحریک پذیری شدید» آن است به طوری که محرک‌های الکتریکی بسیار ضعیف می‌توانند موجب بروز حملات صرعی موضعی در نواحی هیپوکامپی بشوند که شامل توهمات بویایی، بینایی، شنوایی می‌باشد با وجودی که شخص هوشیاری خود را از دست نداده است. همچنین هیپوکامپ در یادگیری نیز نقش دارد به طوری که تأمین‌کننده محرکی است که موجب تبدیل حافظه کوتاه مدت به حافظه دراز مدت می‌شود. بنابراین برداشتن هیپوکامپ موجب بروز فراموشی آنتروگراَد می‌شود.

اعمال آمیگدال‌ها

آمیگدال، سیگنال‌های نورونی را از کلیه قسمت‌های قشر لیمبیک و لوب‌های گیجگاهی، پس‌سری و آهیانه‌ای به ویژه از نواحی ارتباطی شنوایی و بینایی دریافت می‌کند. به علت این ارتباطات متعدد، آمیگدال «پنجره‌ای» خوانده شده که سیستم لیمبیک از میان آن موقعیت شخص را نظاره می‌کند و موجب

۲- سیستم دوپامینی و جسم سیاه ← مهاری (برخی مناطق تحریکی است)

۳- سیستم سروتونینی و هسته‌های سجافی ← مهاری در نخاع

۴- سیستم استیل کولین در ناحیه تحریکی مشبکی پل مغز و مزانسفال (نورون‌های ژیگانتوسولور یا زانت ← تحریکی

۵- گلیسین ← همیشه مهاری

۶- گلوتامات ← همیشه تحریکی

۷- GABA ← همیشه مهاری.

سیستم لیمبیک

شامل تمام مدارهای نورونی است که رفتار هیجانی و احساسی و اعمال هدف‌دار را کنترل می‌کنند. سیستم لیمبیک شامل سپتوم، ناحیه Parolfactory، هسته قدامی تالاموس، هیپوتالاموس، قسمت‌هایی از عقده‌های قاعده‌ای، هیپوکامپ و آمیگدال‌هاست.

در بین این تشکیلات، هیپوتالاموس یکی از عناصر مرکزی و اصلی سیستم لیمبیک به شمار می‌رود که اعمال آن به قرار زیر است:

۱- **تنظیم قلبی عروقی:** بخش تحریکی در ناحیه خلفی و جانبی هیپوتالاموس قرار داشته و موجب افزایش فشار شریانی و تعداد ضربان قلب می‌شود و بخش مهاری در ناحیه پره اپتیک بوده و اثر مخالف دارد.

۲- **تنظیم دمای بدن:** در قسمت قدامی هیپوتالاموس به ویژه در ناحیه جلوبینایی^(۱).

۳- **تنظیم آب بدن:** به دو روش: ۱) ایجاد احساس تشنگی ← توسط مرکز تشنگی واقع در هیپوتالاموس جانبی. ۲) کنترل دفع آب از طریق ادرار ← به وسیله تحریک هسته‌های Supra optic و سپس ترشح هورمون ضد ادراری (ADH) از هیپوفیز خلفی.

۴- **تنظیم قابلیت انقباض رحم و خروج شیر از پستان:** تحریک هسته‌های پاراونتریکولر موجب ترشح هورمون اکسی‌توسین از نورون‌های این ناحیه می‌شود.

۵- **تنظیم لوله گوارش و تغذیه:** مرکز گرسنگی در هیپوتالاموس جانبی و مرکز سیری در هسته شکمی - میانی

1- Preoptic



سیستم اعصاب اتونوم

سیستم عصبی اتونوم عملکردهای احشایی بدن را کنترل می‌کند و به وسیله مراکز موجود در نخاع، ساقه مغز و هیپوتالاموس فعال می‌شود. این سیستم شامل دو بخش سمپاتیک و پاراسمپاتیک است.

سمپاتیک

بخش‌های محیطی سمپاتیک شامل: دو زنجیره عقده‌های سمپاتیک کنار مهره‌ای که در دو طرف ستون فقرات قرار دارند، دو عقده پره ورتبرال (سلیاک و هیپوگاستریک) و اعصابی که از عقده‌ها به اندام‌های درونی می‌روند.

اعصاب سمپاتیک در نخاع از بین T_1 تا L_2 منشأ می‌گیرند. هر مسیر سمپاتیک از نخاع به بافت مورد تحریک، از دو نورون (پیش‌عقده‌ای و پس‌عقده‌ای) تشکیل شده است (برخلاف مسیر حرکتی عضلات اسکلتی که فقط از یک نورون واحد تشکیل می‌شوند).

جسم سلولی هر نورون پیش‌عقده‌ای در شاخ واسطه‌ای - جانبی نخاع قرار دارد و آکسون آن از طریق ریشه قدامی وارد عصب نخاعی مربوطه می‌شود، سپس فیبرهای پیش‌عقده‌ای از عصب جدا شده و از طریق رابط سفید^(۱) به داخل یکی از عقده‌های زنجیر سمپاتیک وارد می‌شوند. آنگاه مسیر فیبرها می‌تواند یکی از سه مسیر زیر باشد:

- (۱) فیبر می‌تواند با نورون‌های پس‌عقده‌ای در همان عقده‌ای که وارد آن می‌شود سیناپس دهد.
- (۲) فیبر می‌تواند در زنجیر سمپاتیک به طرف بالا یا پایین سیر کرده و در یکی از عقده‌های دیگر سیناپس دهد.
- (۳) برخی فیبرهای پیش‌گانگلیونی مستقیماً از عقده‌های سمپاتیک گذشته، در عقده‌های پره ورتبرال سیناپس می‌کنند.

نکته: رشته‌های پیش‌گانگلیونی از انواع رشته‌های سفید و رشته‌های پس‌گانگلیونی از نوع خاکستری هستند. به این ترتیب، نورون پس‌گانگلیونی از عقده‌ها منشأ گرفته و به سوی مقصدشان در اندام‌های مختلف سیر می‌کنند. برخی از فیبرهای پس‌گانگلیونی نیز از زنجیر سمپاتیک مجدداً وارد اعصاب نخاعی شده و از طریق اعصاب اسکلتی به عروق خونی، غدد

بروز رفتارهای هماهنگ با محیط می‌شود.

اثر انهدام دو طرفه آمیگدال ← سندرم Kluver-Bucy.

خواب

هر فرد در شب طی خواب خود دو مرحله تکرار شونده را سپری می‌کند:

۱- خواب با امواج آهسته (sws): از نوع خواب عمیق بوده و دوره‌های ۹۰ دقیقه‌ای دارد. این خواب فوق‌العاده استراحت بخش بوده و با کاهش تنوس رگ‌های خونی محیطی، کاهش فشار خون، تعداد تنفس و متابولیسم پایه همراه است.

۲- خواب REM: دوره‌های ۳۰-۵ دقیقه‌ای دارد و به طور متوسط هر ۹۰ دقیقه یک بار ظاهر می‌شود. (۱) این خواب معمولاً همراه با رؤیا می‌باشد. (۲) بیدار کردن شخص با محرک‌های حسی، دشوارتر از خواب آهسته است. (۳) با خواب دیدن فعال و حرکات عضلانی بدنی همراه است. (۴) تنوس عضلانی کاهش می‌یابد. (۵) ضربان قلب و تنفس نامنظم می‌شوند. (۶) حرکات چشم‌ها سریع است. (۷) مغز بسیار فعال بوده و متابولیسم کلی مغز افزایش می‌یابد.

این نوع خواب «خواب متناقض» هم نامیده می‌شود.

امواج مغزی

۱- امواج آلفا: امواجی ریتمیک هستند که در تمام افراد طبیعی در حالت بیداری هنگامی که در آرامش و استراحت مغزی باشند یافت می‌شوند. در هنگام خواب عمیق امواج آلفا ناپدید می‌شوند (فرکانس: ۸-۱۳ سیکل در ثانیه).

۲- امواج بتا: هنگامی که توجه شخص بیدار به فعالیت ذهنی خاصی معطوف شود، امواج ناهمزمان با فرکانس زیادتر اما ولتاژ کمتر بتا ایجاد می‌شوند. این امواج در جریان فعال شدن بیش از حد سیستم عصبی مرکزی یا در جریان فشارهای روانی ثبت می‌شود (فرکانس: بیشتر از ۱۴ تا حداکثر ۸۰ سیکل در ثانیه).

۳- امواج تتا: به طور عمده در کودکان وجود دارد اما همچنین در جریان استرس‌های هیجانی به ویژه در هنگام یأس و سرخوردگی در افراد بالغ به وجود می‌آیند. امواج تتا در حالات دژنراتیو مغز نیز به وجود می‌آیند (فرکانس: ۷-۴ در ثانیه).

۴- امواج دلتا: این امواج در خواب عمیق، در شیرخواران و در بیماری‌های عضوی شدید مغز به وجود می‌آیند (فرکانس: کمتر از ۳/۵ در ثانیه).

1- White ramus



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۲۳

فیبرهای کولینرژیک یا آدرنرژیک

* کلیه نورون‌های پیش عقده‌ای (هم در سیستم سمپاتیک و هم در پاراسمپاتیک) ← کولینرژیک هستند.
* کلیه نورون‌های پس عقده‌ای پاراسمپاتیک هم کولینرژیک هستند.
* قسمت اعظم نورون‌های پس عقده‌ای سمپاتیک ← آدرنرژیک هستند.

* نکته مهم اینکه، رشته‌های عصبی سمپاتیکی پس عقده‌ای که به «غدد عرق، عضلات راست کننده مو و معدودی از رگ‌های خونی» می‌روند ← کولینرژیک هستند.
به این ترتیب، انتهای عصبی سیستم پاراسمپاتیک همگی استیل کولین و قسمت اعظم سیستم سمپاتیک، نوراپی نفرین ترشح می‌کنند. بنابراین، استیل کولین میانجی پاراسمپاتیکی و نوراپی نفرین میانجی سمپاتیکی نامیده می‌شود.

نکته: استیل کولین توسط آنزیم استیل کولین ترانسفراز از کولین + استیل + کوآ ساخته می‌شود و چند ثانیه بعد از آزادسازی توسط آنزیم استیل کولین استراز تجزیه می‌شود به استات و کولین.

نکته: نوراپی نفرین بعد از ترشح به سه روش از محل ترشح برداشته می‌شود: ۱- بازجذب به درون خود انتهای عصبی آدرنرژیک (۸۰-۵۰٪)، ۲- انتشار به بیرون انتهای عصبی و درون مایعات بدن و ۳- تخریب توسط آنزیم (مونوآمین اکسیداز که در خود انتهای عصبی یافت می‌شود و دیگری کاتکول - ا - متیل ترانسفراز که در همه بافت‌ها وجود دارد).

رسمپتورهای اندام‌های افکتور

سیستم کولی‌نرژیک و آدرنرژیک بر روی اندام عمل‌کننده^(۱) خود، رسمپتورهایی اختصاصی دارند:
رسمپتورهای استیل کولینی - رسمپتورهای موسکارینی (M) و نیکوتینی (N).

- گیرنده‌های موسکارینی ← در تمام سلول‌های افکتور نورون‌های پس عقده‌ای پاراسمپاتیک و نورون‌های سمپاتیکی کولینرژیکی یافت می‌شوند.

عرق و عضلات راست کننده مو می‌روند.

نکته: فیبرهای پیش عقده‌ای سمپاتیک در همه مسیر از سلول‌های شاخ بینابینی طرفی نخاع تا زنجیره‌های سمپاتیک و تا اعصاب اسپلانژیک و در نهایت تا بخش مرکزی غده فوق کلیه سیناپس نمی‌کنند. آنها مستقیماً وارد بخش مرکزی غده آدرنال می‌شوند و سبب ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین به داخل جریان خون می‌گردند.

پاراسمپاتیک

فیبرهای پاراسمپاتیک از طریق اعصاب جمجمه‌ای III، VII، IX و X سیستم عصبی مرکزی را ترک می‌کنند و فیبرهای اضافی از طریق S₃ و S₄ و گاهی S₁ و S₂ خارج می‌شوند. حدود ۷۵ درصد کلیه فیبرهای عصبی پاراسمپاتیک در اعصاب واگ (عصب جمجمه‌ای X) قرار دارند. بنابراین هنگامی که از سیستم پاراسمپاتیک نام می‌برند، منظور بیشتر دو عصب واگ است. اعصاب واگ فیبرهای پاراسمپاتیک را به قلب، ریه‌ها، مری، معده، سراسر روده باریک، نیمه ابتدایی کولون، کبد، صفرا، لوزالمعده و قسمت‌های فوقانی حالب‌ها می‌رسانند. - فیبرهای پاراسمپاتیک موجود در عصب سوم جمجمه‌ای به اسفنکترها یا عضلات تنگ کننده مردمک و عضلات مژگانی چشم می‌روند.

- فیبرهای پاراسمپاتیک عصب هفتم جمجمه‌ای به غدد اشکی، بینی، زیر فکی و فیبرهای پاراسمپاتیک عصب نهم جمجمه‌ای به غده پاراتید یا بناگوشی می‌روند.
- فیبرهای پاراسمپاتیک خاجی در اعصاب لگنی قرار دارند که از S₂ و S₃ عبور می‌کنند. این فیبرها در کولون نزولی، رکتوم، مثانه و قسمت‌های تحتانی رحم توزیع می‌شوند.

* سیستم پاراسمپاتیک هم دارای نورون پیش‌گانگلیونی و پس‌گانگلیونی است. نورون‌های پیش‌گانگلیونی، مستقیماً به اندامی که باید کنترل شود سیر می‌کنند. نورون‌های پس‌گانگلیونی در دیواره اندام قرار گرفته‌اند.

نکته: جسم سلول نورون‌های پس‌گانگلیونی سمپاتیک در عقده‌های زنجیر سمپاتیک یا در سایر عقده‌های مختلف در شکم قرار گرفته‌اند ولی نورون‌های پس‌گانگلیونی پاراسمپاتیک در خود اندام تحریک شده قرار دارند.

1- effector



۱۲۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

جدول ۹-۱- گیرنده‌های آدرنژیک و عملکرد آنها

گیرنده‌های آلفا	گیرنده‌های بتا
تنگ کردن عروق صص	گشاد کردن عروق (β_2)
گشاد کردن مردمک	افزایش سرعت قلب (β_1)
شل کردن روده‌ها	افزایش قدرت قلب (β_1)
انقباض اسفنکترهای روده	شل کردن روده‌ها (β_2)
انقباض عضلات راست‌کننده موها	شل کردن رحم (β_2)
انقباض اسفنکتر مثانه	گشاد کردن برونش‌ها (β_2)
آزادسازی نروترانسمیتر را مهار می‌کند (α_2)	تولید کالری (β_2)
	گلیکوژنولیز (β_2)
	لیپولیز (β_1)
	شل کردن دیواره مثانه (β_2)
	تولید گرما (β_3)

جریان خون مغز توسط چهار شریان بزرگ (دو شریان کاروتید و دو شریان مهره‌ای) تأمین می‌شود که در کنار هم حلقه‌ای به نام ویلیس را تشکیل می‌دهند که در قاعده مغز قرار دارد.

تنظیم جریان خون مغز

چندین عامل متابولیک (مرتبط با متابولیسم بافت مغز) در تنظیم جریان خون مغز دخالت دارند: ۱- غلظت CO_2 ، ۲- غلظت یون H^+ ، ۳- غلظت O_2 و ۴- مواد آزاد شده از آستروسیت‌ها.

خودتنظیمی جریان خون مغز

وقتی میانگین فشار شریانی در محدوده ۸۰-۶۰ میلی‌متر جیوه تغییر می‌کند، جریان خون مغز دقیقاً ثابت است. ولی اگر به قفشار زیر ۶۰ برسد جریان خون مغز به شدت افت می‌کند و اگر فشار از مقدار بالای محدوده خودتنظیمی بالاتر رود جریان خون به سرعت افزایش می‌یابد.

نکته: مقدار متابولیسم ماده خاکستری مغز ۴ برابر مقدار متابولیسم در ماده سفید است.

نکته: مویرگ‌های مغزی نشت‌پذیری بسیار کمتری نسبت به مویرگ‌های سایر بافت‌ها دارند.

- گیرنده‌های نیکوتینی ← در سیناپس‌های بین نورون‌های پیش‌عقدی و نورون‌های پس‌عقدی هر دو سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک، همچنین در غشای فیبرهای عضلات اسکلتی در سیناپس عصبی - عضلانی یافت می‌شوند. **رستپورهای آدرنژیک** - شامل رستپورهای آلفا (α_1 و α_2) و رستپورهای بتا (β_1 و β_2) است. ترانسمیترهای رها شده از انتهای عصبی خودکار با دو روش روی گیرنده‌ها و سلول‌ها اثر می‌گذارند: ۱- تغییر در نفوذپذیری غشای سلول هدف به یک یا چند یون

۲- فعال یا غیرفعال کردن آنزیم متصل به گیرنده مثل فعال شدن آنزیم آدنیل سیکلاز به وسیله اپی‌نفرین و افزایش CAMP.

عمل بخش مرکزی آدرنال

تحریک سمپاتیک آزاد سازی اپی‌نفرین (۸۰ درصد) و نوراپی‌نفرین (۲۰ درصد) از آدرنال را موجب می‌شود. * تفاوت‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین: ۱- اپی‌نفرین اثر تحریکی بیشتری بر قلب دارد. ۲- اپی‌نفرین اثر تنگ‌کنندگی کمتری روی عروق عضلات دارد.

۳- اپی‌نفرین کمتر فشار خون را افزایش می‌دهد. ۴- اپی‌نفرین بیشتر برون‌ده قلبی را بالا می‌برد. ۵- اثرات متابولیک اپی‌نفرین ۱۰-۵ برابر قوی‌تر از نوراپی‌نفرین است.

کنترل سیستم اتونوم در ساقه مغز

مهم‌ترین عواملی که در ساقه مغز (بصل‌النخاع، پل مغزی و مزانسفال) کنترل می‌شوند عبارتند از: فشار شریانی، تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس.

کنترل مراکز بالاتر بر ساقه مغز

سیگنال‌های صادره از هیپوتالاموس و حتی نیمکره‌های مغزی می‌توانند کلیه مراکز کنترلی خود مختار ساقه مغزی را تحت تأثیر قرار دهند. بنابراین مراکز خود مختار موجود در ساقه مغزی تا حدودی به عنوان ایستگاه‌های رله کننده برای اعمال کنترل، عمل می‌کنند که از سطح بالاتر مغز شروع می‌شوند.



فصل ۹ - نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۱۲۵

جدول ۹-۲- آثار اتونوم بر اندامهای گوناگون

اندام	اثر تحریک سمپاتیک	اثر تحریک پاراسمپاتیک
چشم		
مردمک	گشاد شدن	تنگ شدن
عضله مژگانی	شلی اندک (دید دور)	
غدد	تنگ شدن عروقی و ترشح اندک	تحریک ترشح فراوان (حاوی آنزیمهای بسیار برای غدد ترشحکننده آنزیم)
بینی		
اشکی		
پاروتید		
زیر فکی		
معدی		
لوزالمعدی		
غدد عرق	ترشح فراوان (کلیتریک)	ترریق کف دستها
غدد آپوکرین	ترشح غلیظ و بودار	هیچ
عروق خونی	اکثراً تنگ می‌شوند	اکثر اثر ناچیز یا بدون تأثیر
قلب		
عضله	افزایش سرعت، افزایش قدرت انقباض	کاهش سرعت، کاهش قدرت انقباض (به‌ویژه دهلیزها)
عروق کرونر	گشاد شدن (b ₂)، تنگ شدن (a)	گشاد شدن
ریه‌ها		
برونش‌ها	گشاد شدن	تنگ شدن
عروق خونی روده‌ها	تنگ شدن خفیف	گشاد شدن (c)
لومن		
اسفنکتر	کاهش حرکات دودی و تون	افزایش حرکات دودی و تون
کبد	افزایش تون (بیشتر اوقات)	انبساط (بیشتر اوقات)
کیسه صفرا و مجاری صفراوی	آزادسازی گلوکز	ساخت اندک گلیکوژن
کلیه	شل شدن	تنگ شدن
مثانه	کاهش برون‌ده ادرار و افزایش ترشح رنین	هیچ
دتروسور	شل شدن (اندک)	انقباض
تریگون	تنگ شدن	شل شدن
آلت تناسلی مرد	انزال	نعوذ
شریانچه‌های عمومی		
احشای شکمی	تنگ شدن	هیچ
عضله	تنگ شدن (آدرنژیک a)، گشاد شدن (آدرنژیک b ₂)، گشاد شدن (کولینرژیک)	هیچ
پوست	تنگ شدن	هیچ
خون		
انعقاد	افزایش	هیچ
گلوکز	افزایش	هیچ
لیپیدها	افزایش	هیچ
متابولیسم پایه	افزایش تا ۱۰۰٪	هیچ
ترشح از بخش مرکزی کلیه	افزایش	هیچ
فعالیت ذهنی	افزایش	هیچ
عضلات راست کننده موها	انقباض	هیچ
عضلات اسکلتی	افزایش گلیکوژنولیز، افزایش قدرت	هیچ
سلول‌های چربی	لیپولیز	هیچ



۱۲۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

نکته: نیاز اصلی متابولیسم نورون ها پمپ نمودن یون ها از غشای نورون است.

نکته: مغز قابلیت استفاده زیاد از متابولیسم بر هوازی را ندارد.

نکته: انتقال گلوکز به داخل نورون نیازی به انسولین ندارد.

سدهای خون - مایع مغزی نخاعی و خونی - مغزی

این سدها در شبکه کوروئید و هم در غشای مویرگ های بافتی تقریباً تمام نواحی پارانشیم مغز به جز بعضی از نواحی هیپوتالاموس، غده صنوبری و ناحیه پُستِرم^(۱) وجود دارند.

این سدها نسبت به آب های اکسید کربن، O_2 و بیشتر مواد محلول در چربی نفوذپذیری بالایی دارند. نسبت به الکترولیت ها مانند سدیم، کلر و پتاسیم نفوذپذیری اندکی دارند و نسبت به پروتئین های پلاسما به طور کامل نفوذپذیر هستند.

نفوذپذیری کم سد خونی - مایع مغزی نخاعی و خونی - مغزی به علت نحوه اتصال سلول های اندوتلیال مویرگ ها به یکدیگر است (اتصالات محکم).

1- Postrema

فصل ۱۰

دستگاه گوارش

حلقوی وجود دارند، به طوری که تحریک یکی از این لایه‌ها معمولاً لایه دیگر را نیز تحریک می‌کند.

فعالیت الکتریکی عضله صاف لوله گوارش

عضله صاف لوله گوارش فعالیت الکتریکی تقریباً پیوسته اما آهسته‌ای را به وجود می‌آورد. این فعالیت دارای دو نوع موج الکتریکی پایه است: (۱) امواج آهسته (۲) نیزه‌ای^(۱).

امواج آهسته: اکثر انقباضات دستگاه گوارش به شکل ریتمیک صورت می‌گیرند و این ریتم عمدتاً به وسیله فرکانس امواج آهسته و پتانسیل استراحت غشای عضله صاف تعیین می‌شود. این امواج پتانسیل عمل نیستند، بلکه تغییرات آهسته نوسانی در پتانسیل استراحت غشا هستند. شدت آنها بین ۵-۱۵ میلی‌ولت است و فرکانس آنها در قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش انسان در محدوده‌ای بین ۱۲-۳ بار در دقیقه تغییر می‌کند. این فرکانس در معده حدود ۳ بار، در دوازده تا ۱۲ بار و در ایلئوم انتهایی حدود ۸-۹ بار در دقیقه است. علت ایجاد این امواج نوسان آرام فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم است. امواج آهسته فقط در معده باعث انقباض عضلانی می‌شوند. در عوض آنها عمدتاً ظهور پتانسیل‌های نیزه‌ای متناوب را کنترل می‌کنند و پتانسیل‌های نیزه‌ای به نوبه خود عملاً باعث انقباض عضله می‌گردند.

دستگاه گوارش به طور پیوسته آب، الکترولیت‌ها و مواد غذایی را برای بدن فراهم می‌کند. برای رسیدن به این عملکرد به موارد زیر احتیاج دارد: (۱) حرکت غذا در دستگاه گوارش (۲) ترشح شیره‌های گوارشی و هضم غذا (۳) جذب فرآورده‌های گوارش، آب و الکترولیت‌ها (۴) گردش خون در خلال اندام‌های دستگاه گوارش برای خارج کردن مواد جذب شده (۵) کنترل تمامی عملکردهای مزبور به وسیله دستگاه عصبی و هورمونی خصوصیات دیواره دستگاه گوارش: دیواره روده از خارج به داخل شامل این لایه‌هاست: (۱) سروز (۲) لایه عضلانی طولی (۳) لایه عضلانی حلقوی (۴) زیر مخاط (۵) مخاط. علاوه بر این لایه نازکی از فیبرهای عضله صاف به نام عضله مخاطی در لایه‌های عمقی مخاط وجود دارد. عملکردهای حرکتی دستگاه گوارش به وسیله لایه‌های مختلف عضله صاف صورت می‌گیرد. فیبرهای عضله از طریق محل‌های اتصال شکافی که مقاومت کمی در برابر عبور یون‌ها از یک سلول به سلول دیگر دارند، اتصال الکتریکی به وجود می‌آورند. بنابراین، پیام‌های الکتریکی می‌توانند به آسانی از یک فیبر به فیبر بعدی سیر کنند. هر دسته از فیبرهای عضله صاف از دسته مجاور به وسیله بافت همبند سستی متمایز می‌گردد، اما این دسته‌ها در نقاط متعددی به همدیگر متصل می‌شوند. بنابراین، هر لایه عضلانی به صورت نوعی سن‌سی‌شیوم عمل می‌کند، یعنی با ایجاد پتانسیل عمل در هر جای عضله، در تمام جهات سیر می‌کند. همچنین، اتصالات محدودی بین لایه‌های عضلانی طولی و

1- Spike



قله‌های امواج آهسته است که مقدار زیادی یون کلسیم وارد فیبرها می‌شوند و باعث ایجاد بیشترین انقباضات می‌گردند. برخی عضلات صاف لوله گوارش علاوه بر انقباضات ریتمیک، انقباض تونیک را نیز نشان می‌دهند. این انقباضات پیوسته است که با ریتم الکتریکی پایه امواج آهسته ارتباط ندارد و برای چند دقیقه یا چند ساعت طول می‌کشد. انقباض تونیک گاهی به علت پتانسیل نیزه‌ای تکراری و پیوسته به وجود می‌آید و در موارد دیگر به وسیله هورمون‌ها و سایر عوامل ایجاد می‌شوند. علت سوم انقباض تونیک، ورود پیوسته یون‌های کلسیم به داخل سلول است.

کنترل عصبی عملکرد دستگاه گوارش

دستگاه گوارش دارای نوعی دستگاه عصبی کاملاً منحصر به فرد به نام دستگاه عصبی انتریک است که از مری شروع شده و تا مخرج ادامه دارد. این دستگاه به ویژه حرکات و ترشحات لوله گوارش را کنترل می‌کند و از دو شبکه تشکیل می‌شود: (۱) شبکه میانتریک یا شبکه اورباخ که بین لایه‌های عضلانی طولی و حلقوی قرار دارد. (۲) شبکه زیرمخاطی یا شبکه مایسنر که در زیر مخاط قرار دارد. شبکه میانتریک عمدتاً حرکات دستگاه گوارش را کنترل می‌کند و شبکه زیرمخاطی به‌طور عمده کنترل‌کننده ترشح این دستگاه و جریان خون موضعی آن است. تحریک دستگاه‌های پاراسمپاتیک و سمپاتیک می‌تواند دستگاه گوارش را فعال یا مهار کند. پایانه‌های عصبی حسی از اپی‌تلیوم لوله گوارش منشأ می‌گیرد و بعد فیبرهای آوران را به شبکه‌های دستگاه انتریک، عقده‌های جلوی مهره‌های سمپاتیک، نخاع، اعصاب واگ و از آنجا به ساقه مغز ارسال می‌کند. اعصاب حسی مزبور باعث بروز رفلکس‌هایی می‌شوند که از عقده‌های جلوی مهره‌ای یا CNS به دستگاه گوارش برمی‌گردند.

شبکه میانتریک شبکه‌ای خطی است و در تمام لوله گوارش وجود دارد و اثرات اصلی تحریک آن به این شرح است: (۱) افزایش تون دیواره لوله گوارش (۲) افزایش شدت انقباض‌های ریتمیک (۳) افزایش اندک فرکانس انقباض‌های ریتمیک (۴) افزایش سرعت هدایت امواج تحریکی در طول دیواره گوارش و ایجاد حرکات سریع‌تر امواج دودی. شبکه میانتریک کاملاً تحریکی نیست و پیام‌های مهاری آن (که

پتانسیل‌های نیزه‌ای: پتانسیل‌های عمل واقعی هستند و هنگامی که پتانسیل استراحت غشای عضله صاف دستگاه گوارش از حدود ۴۰ میلی‌ولت مثبت‌تر شود به طور خودکار به وجود می‌آیند. هرگاه قله امواج آهسته به طور موقتی از ۴۰ میلی‌ولت بالاتر می‌رود، پتانسیل‌های نیزه روی این قله‌ها ظاهر می‌شوند. هرچه پتانسیل امواج آهسته از این مقدار بالاتر رود، فرکانس پتانسیل‌های نیزه بیشتر خواهد بود و معمولاً این فرکانس در محدوده بین ۱ و ۱۰ نیزه در ثانیه قرار دارد. پتانسیل‌های نیزه در عضله معده و روده ۴۰ تا ۱۰ بار بیشتر از پتانسیل عمل در فیبرهای بزرگ طول می‌کشد و ۱۰ تا ۲۰ میلی‌ثانیه به طول می‌انجامد. در فیبرهای عصبی، پتانسیل‌های عمل با ورود سدیم از خلال کانال‌های سدیمی به داخل فیبرها به وجود می‌آیند اما در عضله صاف کانال‌های آهسته کلسیمی - سدیمی مسئول این امر هستند و این موضوع مدت طولانی‌تر پتانسیل‌های عمل را توجیه می‌کند.

تغییرات و آثار پتانسیل استراحت غشا

در شرایط طبیعی پتانسیل استراحت غشا ۵۶- میلی‌ولت است، اما عوامل متعددی می‌توانند این مقدار را تغییر دهند. اگر پتانسیل غشا مثبت‌تر شود که به آن دیپولاریزاسیون غشا می‌گویند، فیبر عضلانی تحریک‌پذیرتر می‌شود و اگر منفی‌تر شود (هیپرپولاریزاسیون)، تحریک‌پذیری غشا کاهش می‌یابد. **عواملی که غشا را دیپولاریزه می‌کنند شامل:** (۱) کشیدگی عضله، (۲) تحریک به وسیله استیل‌کولین، (۳) تحریک به وسیله اعصاب پاراسمپاتیک که استیل‌کولین ترشح می‌کنند، (۴) تحریک به وسیله چند هورمون گوارشی خاص هستند.

عوامل هیپرپولاریزه کننده غشا: (۱) نوراپی‌نفرین و اپی‌نفرین. (۲) تحریک اعصاب سمپاتیک که از پایانه‌های خود نوراپی‌نفرین ترشح می‌کنند.

یون‌های کلسیم و انقباض عضله

انقباض عضله در پاسخ به ورود یون‌های کلسیم به داخل فیبر عضلانی به وجود می‌آید. امواج آهسته موجب ورود یون‌های کلسیم به داخل فیبر عضله صاف نمی‌شوند و فقط باعث ورود یون‌های سدیم می‌شوند، بنابراین خود موج آهسته انقباض ایجاد نمی‌کند. در عوض طی پتانسیل‌های نیزه‌ای در



فصل ۱۰ - دستگاه گوارش ۱۲۹

عصبی انتریک قرار دارد ولی آکسون آنها به عقده‌های سمپاتیک جلوی مهره‌ای ختم می‌شود؛ (۳) عقده‌های ریشه خلفی نخاع یا عقده‌های اعصاب مغزی.

رفلکس‌های دستگاه گوارش

(۱) رفلکس‌هایی که به‌طور کامل در داخل دستگاه عصبی انتریک به وجود می‌آیند و ترشح، حرکات دودی، انقباضات مخلوط کننده، آثار مهاری موضعی را کنترل می‌کنند.
(۲) رفلکس‌هایی که از لوله گوارش به عقده‌های سمپاتیک جلوی مهره‌ای می‌روند و به لوله گوارش باز می‌گردند. مثل رفلکس گاستروکولیک، رفلکس آنتروگاستریک و رفلکس کولونی - ایلتومی.

(۳) رفلکس‌هایی که از لوله گوارش به نخاع یا ساقه مغزی می‌روند و دوباره به دستگاه گوارش باز می‌گردند مثل: (A) رفلکس‌هایی که از معده و دوازده به ساقه مغز می‌روند و دوباره به معده باز می‌گردند تا فعالیت حرکتی و ترشحات معده را کنترل کنند. (B) رفلکس‌های درد که باعث مهار کلی در سراسر دستگاه گوارش می‌شوند. (C) رفلکس‌های تخلیه اجابت مزاج که به نخاع می‌روند و در برگشت، انقباض‌های پر قدرت کولون، رکتوم و عضلات شکمی مورد نیاز برای اجابت مزاج را تولید می‌کنند.

کنترل هورمونی حرکات لوله گوارش

کوله سیستوکینین: عمدتاً به‌وسیله سلول‌های I ژژنوم در پاسخ به وجود مواد چربی در محتویات روده ترشح می‌شود و اثری بسیار پر قدرت در افزایش قابلیت انقباض کیسه صفرا دارد و صفرا را به داخل روده باریک می‌راند؛ همچنین حرکات معده را به‌طور نسبی مهار می‌کند.

سکرتین: به‌وسیله سلول‌های S مخاط دوازدهه در پاسخ به شیره اسیدی معده ترشح می‌شود و اثر مهاری خفیفی بر روی حرکات بخش اعظم دستگاه گوارش دارد.

پپتید مهاری معده (GIP): که به وسیله مخاط قسمت فوقانی روده کوچک در پاسخ به چربی اما تا حدود کم‌تری در پاسخ به کربوهیدرات ترشح می‌شود و اثر خفیفی در کاهش فعالیت حرکتی معده دارد.

مونلین: توسط معده و بخش فوقانی دوازدهه حین گرسنگی ترشح می‌شود و موجب افزایش فعالیت حرکتی لوله

ترانسسمیترش VIP است) برای مهار برخی از عضلات اسفنکتری روده مفید است.

شبکه زیرمخاطی با کنترل عملکردی در داخل دیواره داخلی هر قطعه کوچک از لوله گوارش سروکار دارد مثل کنترل ترشح لوله گوارش، جذب موضعی و انقباض موضعی عضله زیرمخاطی و بروز درجات مختلفی از چین‌خوردگی مخاط معده. ۱۲ عدد نوروترانسمیتر مختلف را در شبکه عصبی انتریک شناسایی کردند که بدین شرح هستند: استیل‌کولین، نوراپی‌نفرین، ATP، سروتونین، دوپامین، کوله‌سیستوکینین، ماده P، VIP، سوماتواستاتین، لو-انکفالین، مت-انکفالین و بومبیزین.

کنترل اتونوم دستگاه گوارش

عصب‌رسانی پاراسمپاتیک: به دو بخش مغزی و خاجی تقسیم می‌شوند. فیبرهای مغزی تقریباً به‌طور کامل از طریق واگ انتقال می‌یابد (به جز معدودی از فیبرهای دهان و نواحی حلقی). فیبرهای خاجی از قطعات خاجی ۲ و ۳ و ۴ شروع شده و به نیمه انتهایی روده بزرگ می‌روند. اعصاب پس‌عقدی دستگاه پاراسمپاتیک عمدتاً در شبکه‌های میانتریک و زیرمخاطی قرار دارند و تحریک اعصاب پاراسمپاتیک باعث افزایش کلی فعالیت عمومی دستگاه عصبی انتریک می‌شود. این حالت به نوبه خود فعالیت اکثر عملکردهای لوله گوارش را تشدید می‌کند.

عصب‌رسانی سمپاتیک: از نخاع بین قطعات T5 و L2 شروع می‌شود و عمدتاً نوراپی‌نفرین ترشح می‌کند. به‌طور کلی تحریک سمپاتیک فعالیت لوله گوارش را مهار می‌کند و باعث بروز آثاری مخالف دستگاه پاراسمپاتیک می‌شود. سمپاتیک آثار خود را به دو طریق اعمال می‌کند: (۱) اندکی با اثر مستقیم نوراپی‌نفرین بر روی عضله صاف برای مهار آن (به جز عضله مخاطی که آن را تحریک می‌کند). (۲) تا حد زیادی با نوعی اثر مهاری نوراپی‌نفرین بر روی نورون‌های دستگاه عصبی انتریک.

فیبرهای عصبی آوران حسی

این اعصاب می‌توانند به‌وسیله: (۱) تحریک مخاط روده؛ (۲) اتساع بیش از حد روده؛ (۳) وجود مواد شیمیایی خاص تحریک شوند. جسم سلولی این اعصاب در سه ناحیه قرار دارد: (۱) دستگاه عصبی انتریک؛ (۲) سیستم سلولی در دستگاه



۱۳۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

در جای دیگر قطعه قطعه می‌کنند.

جریان خون دستگاه گوارش

عروق خونی دستگاه گوارش بخشی از یک دستگاه وسیع‌تر موسوم به گردش خون اسپیلانکتیک است و شامل جریان خون دستگاه گوارش همراه با جریان خون طحال، پانکراس و کبد است.

شریان‌های مزانتریک فوقانی و تحتانی به روده کوچک و بزرگ و شریان سلیاک به معده، خون‌رسانی می‌کند. جریان خون در لایه‌های عضلانی دیواره روده با افزایش فعالیت حرکتی روده افزایش می‌یابد. علل احتمالی این افزایش عبارتند از: (۱) آزاد شدن چند ماده گشادکننده عروق از مخاط روده در طی فرایند هضم مثل کوله سیستوکینین، VIP، گاسترین و سکرترین. (۲) آزاد شدن ترشحات برخی از غدد لوله گوارش که گشادکننده‌های عروقی قوی هستند مثل کالیدین و برادی کینین. (۳) کاهش غلظت اکسیژن در دیواره روده می‌تواند جریان خون روده را ۵۰ تا ۱۰۰ درصد افزایش دهد.

جریان خون شریانی به داخل پرزها و فیبرها و جریان خون وریدی به خارج از پرزها در دو جهت مخالف هم هستند و این عروق نیز در نزدیکی همدیگر قرار دارند. به این ترتیب قسمت زیادی از اکسیژن خون به طور مستقیم به خارج از شریانچه‌ها و به داخل وریدچه‌های مجاور انتشار می‌یابد. در شرایط طبیعی این شنت برای پرزها مضر نیست. اما در حالاتی مثل شوک می‌تواند منجر به ایسکمی شدید و مرگ پرز شود. تحریک اعصاب پاراسمپاتیک معده و قسمت تحتانی کولون به طور همزمان با افزایش ترشح غدد، جریان خون موضعی را افزایش می‌دهد. احتمالاً این افزایش جریان خون، به‌طور ثانویه در اثر افزایش فعالیت غدد است و در نتیجه اثر مستقیم تحریک عصبی نیست. در مقابل، تحریک سمپاتیک به‌طور مستقیم بر کل لوله گوارش مؤثر است و باعث تنگ شدن شدید عروق شریانچه‌ها همراه با کاهش شدید جریان خون می‌شود. بعد از چند دقیقه تداوم فرایند تنگ شدن عروق، جریان خون از طریق مکانیسم فرار خود تنظیمی تقریباً به مقدار طبیعی باز می‌گردد. ارزش اصلی تنگ شدن عروق در اثر فعالیت سمپاتیک در روده‌ها این است که طی فعالیت عضلانی شدید که جریان خون بیشتری مورد نیاز عضله اسکلتی و قلب است و همچنین در

گوارش می‌شود. ترشح آن به‌صورت چرخه‌ای است و باعث ایجاد کمپلکس‌های میوالکتریک بین وعده‌ای غذایی می‌شود. این فرایند هر ۹۰ دقیقه تکرار می‌شود. ترشح موتلین بعد از صرف غذا مهار می‌شود.

انواع حرکات عملکردی در لوله گوارش

حرکات جلو برنده - دودی: نوعی حلقه انقباضی دور تا دور روده ایجاد می‌شود و سپس به طرف جلو حرکت می‌کند. حرکات دودی خاصیت ذاتی هر نوع لوله عضلانی صاف سن‌سی‌شیال است و تحریک لوله در هر نقطه می‌تواند باعث پیدایش حلقه انقباض و انتشار آن در طول لوله شود. حرکات دودی در لوله گوارش، مجاری صفراوی، سایر مجاری غددی، حالب‌ها و بیشتر لوله‌های عضلانی صاف دیگر بدن به این ترتیب به وجود می‌آیند. محرک معمول ایجاد حرکات دودی، اتساع است که باعث می‌شود روده حدود ۲ تا ۳ سانتی‌متر بالای این اتساع تحریک شده و نوعی حلقه انقباضی به وجود آید و این امر منجر به ظهور حرکات دودی می‌شود. محرک‌های شیمیایی و فیزیکی اپی‌تلیوم مفروش‌کننده لوله گوارش و همچنین بسیاری از پیام‌های عصبی پاراسمپاتیک، لوله گوارش را به شدت تحریک می‌کنند. حرکات دودی مؤثر به شبکه میانتریکی فعال نیاز دارد. حرکات دودی پس از آغاز در هر دو جهت می‌توانند سیر کنند ولی حرکت رو به دهان به سرعت از بین می‌رود.

وقتی قطعه‌ای از روده بر اثر اتساع تحریک می‌شود، حلقه تنگ‌شونده شروع به حرکت به سوی دهان می‌کند و سپس به سمت قطعه اتساع یافته حرکت می‌کند و محتویات روده را به جلو می‌راند. هم‌زمان با آن، گاهی روده برای چند سانتی‌متر در سمت مخرج شل می‌شود که به این حالت **شلی پذیرنده** می‌گوییم و به غذا اجازه می‌دهد با سهولت بیشتری در جهت رو به مقعد حرکت کند. این الگوی پیچیده در غیاب شبکه میانتریکی به وجود نمی‌آید. بنابراین به آن **رفلکس میانتریکی** یا **رفلکس دودی** می‌گویند.

حرکات مخلوط‌کننده: در قسمت‌های مختلف لوله گوارش با هم متفاوت است. در بعضی نواحی خود انقباض‌های دودی بخش اعظم مخلوط کردن را انجام می‌دهند. در سایر موارد، انقباض‌های تنگ‌کننده متناوب موضعی هر چند سانتی‌متر یک بار ایجاد می‌شود و محتویات روده را ابتدا در یک محل و سپس



فصل ۱۰ - دستگاه گوارش ۱۳۱

اپیگلوت به طرف عقب بچرخد و بر روی مدخل فوقانی حنجره قرار گیرد. این دو اثر با هم از ورود غذا به داخل نای جلوگیری می‌کنند.

(D) حرکت رو به بالای حنجره، مدخل مری را نیز متسع می‌کند. هم زمان با آن، ۳ تا ۴ سانتی‌متر بالای مری که همان اسفنکتر فوقانی مری یا اسفنکتر حلقی - مروی است، شل می‌شود و بدین ترتیب به غذا اجازه می‌دهد تا به آسانی و آزادانه از حلق خلفی به داخل بخش فوقانی مری حرکت نماید.

(E) در همان زمان بالا رفتن حنجره و شل شدن اسفنکتر حلقی - مروی، تمامی دیواره عضلانی حلق منقبض می‌شود. این عمل به صورت یک موج دودی از قسمت فوقانی حلق شروع می‌شود و در جهت رو به پایین در عضلات حلقی میانی و تحتانی سیر می‌کند و غذا را به داخل مری می‌راند.

حساس‌ترین نواحی حسی مناطق حلقی دهان و حلق، ستون‌های لوزه است. مراحل متوالی فرایند بلع به طور خودکار با روالی منظم به وسیله نواحی عصبی که در سراسر ماده مشبک بصل‌النخاع و قسمت تحتانی پل مغزی توزیع شده است، کنترل می‌شود.

ایمپالس‌های حرکتی از این نواحی (مرکز بلع) به حلق و قسمت فوقانی مری که باعث بلع می‌شوند از طریق اعصاب پنجم، نهم، دهم و دوازدهم مغزی و حتی چند عصب گردنی فوقانی منتقل می‌گردند. مرکز بلع، طی مرحله حلقی بلع مرکز تنفسی بصل‌النخاع را مهار می‌کند و تنفس را در هر مرحله‌ای از چرخه تنفس باشد، یک تا دو ثانیه قطع می‌کند، تا بلع بتواند صورت گیرد.

(۳) **مرحله مری:** عملکرد اصلی مری هدایت غذا از حلق به معده است به طور طبیعی مری دو نوع حرکت دودی دارد. **حرکت دودی اولیه**، ادامه امواج دودی است که از حلق شروع می‌شود و به داخل مری گسترش می‌یابد. در صورتی که موج دودی اولیه نتواند تمام غذای وارد شده به مری را به معده برساند، **امواج دودی ثانویه** بر اثر اتساع مری به وسیله غذای باقی‌مانده به وجود می‌آیند و آنقدر ادامه می‌یابند تا تمامی غذا به داخل معده تخلیه شود.

عضلات حلق در $\frac{1}{3}$ فوقانی مری از نوع عضله مخطط هستند و امواج دودی این ناحیه فقط به وسیله ایمپالس‌های عصبی اسکلتی در اعصاب زبانی - حلقی و واگ کنترل می‌شوند

شوک گردش خون، خون بیشتری را به سمت ارگان‌های حیاتی می‌فرستد.

جلو راندن و مخلوط کردن غذا

اینک به جنبه‌های مکانیکی خوردن غذا به ویژه جویدن و بلع می‌پردازیم.

جویدن: اکثر عضلات مربوط به جویدن از شاخه حرکتی عصب پنجم مغزی عصب‌رسانی می‌شوند و فرایند جویدن به وسیله هسته‌های ساقه مغز کنترل می‌شود تحریک نواحی مشبک در نزدیکی مراکز چشایی ساقه مغز می‌تواند موجب پیدایش حرکات ریتمیک پیوسته جویدن شود. همچنین، تحریک مناطقی در هیپوتالاموس، آمیگدال و حتی قشر مغز در نزدیکی مناطق حس بویایی و چشایی می‌تواند باعث جویدن گردد. جویدن غذا برای هضم تمام غذاها و به ویژه برای بسیاری از میوه‌ها و سبزی‌های خام اهمیت دارد و آنزیم‌های گوارشی فقط بر روی ذرات غذایی عمل می‌کنند.

بلع: به طور کلی، عمل بلع را می‌توان به سه مرحله تقسیم کرد:

(۱) **مرحله ارادی:** که غذا به واسطه فشاردادن زبان به طرف بالا و عقب بر روی کام به طرف حلق رانده می‌شود.

(۲) **مرحله حلقی:** لقمه غذا نواحی گیرنده بلع را که در اطراف مدخل حلق به ویژه بر روی ستون‌های لوزه قرار دارند تحریک می‌کند و ایمپالس‌های حاصل از این نواحی به ساقه مغز می‌روند و باعث پیدایش یک سری انقباضات خودکار در عضلات حلقی می‌شوند که عبارتند از:

(A) کام نرم به طرف بالا کشیده می‌شود و سوراخ‌های خلفی بینی را مسدود می‌کند تا از ورود غذا به داخل حفره‌های بینی جلوگیری کند.

(B) چین‌های کامی - حلقی در هر دو طرف حلق به طرف خط میانی کشیده می‌شوند و به هم نزدیک می‌گردند، بدین ترتیب یک شکاف ساژیتال تشکیل می‌دهند که غذا باید برای رسیدن به حلق از داخل آن عبور کند.

(C) طناب‌های صوتی حنجره به شدت به یکدیگر نزدیک می‌شوند و حنجره به وسیله عضلات گردن به طرف بالا و جلو کشیده می‌شود. این عمل همراه با وجود رباط‌هایی که از حرکت رو به بالای اپیگلوت جلوگیری می‌کنند باعث می‌شود که



۱۳۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

هر ۱۵ تا ۲۰ ثانیه یک بار در طول دیواره معده به حرکت در می‌آیند و به طرف آنتروم شدیدتر می‌شوند. این امواج به اندازه کافی قوی نیستند که موجب انقباض شوند، مگر اینکه ابتدا پتانسیل عمل تولید کنند. انقباض عضله پیلور موجب حرکت محتویات آنتروم به سمت معده می‌شود. بدین ترتیب، حلقه تنگ کننده دودی متحرک، همراه با این عمل فشارنده رو به بالا که حرکت دودی معکوس نامیده می‌شود، نوعی مخلوط کننده بسیار مهم در معده به وجود می‌آورد.

کیموس: بعد از اینکه غذا با ترشحات معده مخلوط شد، مخلوط حاصل که به طرف روده حرکت می‌کند، کیموس نام دارد. درجه مایع بودن کیموس به درجه هضم غذا در معده بستگی دارد. کیموس، ظاهری خمیری یا نیمه مایع به رنگ شیری تیره دارد.

انقباض‌های گرسنگی

هنگامی که معده برای چندین ساعت یا بیشتر خالی مانده است این انقباض‌ها به وجود می‌آیند. امواج حرکت دودی ریتمیک در تنه معده هستند. با وجود این، هنگامی که این انقباض‌ها بسیار قوی می‌شوند، آن‌ها غالباً با هم ترکیب شده و باعث نوعی انقباض کزاز پیوسته می‌شوند که ۲ تا ۳ دقیقه به طول می‌انجامد. سطح پایین قند خون هم باعث افزایش زیاد آن می‌شود.

تخلیه معده

هنگامی که تون پیلور طبیعی است هر موج دودی قوی آنتروم معده چند میلی‌متر کیموس را به داخل دوازدهه می‌راند. بدین ترتیب، امواج دودی نوعی عمل پمپی ایجاد می‌کنند که غالباً پمپ پیلوری نامیده می‌شود. در همین زمان، درجات متغیر مقاومت در برابر کیموس در پیلور با تخلیه مخالفت می‌کند. یعنی علی‌رغم انقباض‌های تونیک اسفنکتر پیلوری، پیلور معمولاً به اندازه کافی باز باقی می‌ماند که در حالت طبیعی آب و سایر مایعات بتوانند از معده به آسانی تخلیه شوند. بر عکس، این تنگ‌شدن معمولاً از عبور اکثر ذرات درشت غذا تا زمانی که کیموس به حالت مایع در نیامده است، جلوگیری می‌کند. میزان تخلیه معده به وسیله پیام‌های حاصل از خود معده و نیز دوازدهه تنظیم می‌شود. افزایش حجم غذا در معده موجب افزایش تخلیه غذا از معده شود. علت این امر کشش

ولی در $\frac{2}{3}$ تحتانی مری، عضلات از نوع صاف است که به شدت به وسیله اعصاب واگ که از طریق اتصالشان با دستگاه عصبی انتریک عمل می‌کند کنترل می‌شود.

فرایند شلی پذیرنده در معده: به محض اینکه موج حرکت دودی از معده رد می‌شود، یک موج شل‌کننده که از طریق نورون‌های مهار میاتریک ارسال می‌گردد، در جلوی آن حرکت می‌کند و هنگامی که به انتهای تحتانی مری می‌رسد، کل معده و حتی قسمتی از دوازدهه نیز شل می‌شوند و بدین ترتیب قبل از رسیدن غذایی که در اثر عمل بلع به طرف پایین مری رانده می‌شود، معده برای پذیرش آن آمادگی پیدا می‌کند.

عملکرد اسفنکتر تحتانی مری (اسفنکتر معدی - مری): این اسفنکتر در حالت طبیعی در حال انقباض تونیک است و تنها در هنگام رسیدن موج دودی، شل شده و اجازه ورود غذا به معده را می‌دهد. به ندرت حالتی پیش می‌آید که طی آن اسفنکتر معدی - مری به اندازه کافی شل نمی‌شود که به این بیماری آشالازی می‌گویند.

عملکردهای حرکتی معده

(۱) ذخیره مقدار زیادی غذا و سپس جادادن تدریجی آن در دوازدهه. (۲) مخلوط کردن غذا با ترشحات معده و تشکیل مخلوطی نیمه مایع به نام کیموس. (۳) تخلیه آهسته غذا از معده به داخل روده کوچک با سرعت مناسب برای هضم و جذب صحیح آن به وسیله روده کوچک.

از نظر آناتومی، معده را می‌توان به دو قسمت اصلی تقسیم کرد: (۱) تنه (۲) آنتروم، اما از نظر فیزیولوژیک معده به دو بخش تقسیم می‌شود: **بخش دهانی** (بالایی) که تقریباً حدود $\frac{2}{3}$ اول تنه است و **بخش دمی** که شامل باقیمانده تنه به علاوه آنتروم است.

در اثر ورود غذا به معده یک رفلکس واگی - واگی از معده به تنه مغزی و از آنجا دوباره به معده می‌آید و تنوس دیواره عضلانی معده را به مقدار زیادی کاهش می‌دهد به طوری که معده تا حجم $\frac{1}{5}$ لیتر غذا را می‌تواند در خود ذخیره کند. شیرهای گوارشی معده به وسیله غدد معدی ترشح می‌شوند که تقریباً تمامی دیواره تنه معده را به جز باریکه‌ای در طول انحنای کوچک معده می‌پوشانند. هنگامی که معده پر می‌شود، امواج تنگ‌کننده دودی ضعیفی به نام امواج مخلوط‌کننده تقریباً



حرکات روده باریک

می‌توان آنها را به انقباض‌های مخلوط‌کننده و انقباض‌های جلوبرنده تقسیم کرد. حداکثر فرکانس انقباض‌های قطعه قطعه کننده (مخلوط‌کننده) در روده باریک به‌وسیله فرکانس امواج آهسته در دیواره روده تعیین می‌شود که در دوازدهه و ابتدای ژژنوم حدود ۱۲ بار در دقیقه و در ایلئوم معمولاً ۸ تا ۹ انقباض در دقیقه است و به تحریک از سوی سیستم عصبی انتریک نیاز دارد. امواج دودی (جلوبرنده) در قسمت‌های ابتدایی روده بسیار سریع‌تر و در قسمت‌های انتهایی روده بسیار آهسته‌تر است. سیگنال‌های عصبی شبکه میان‌تریک و عوامل هورمونی امواج دودی روده باریک را کنترل می‌کنند. هورمون‌های گاسترین، کوله سیستوکینین، انسولین و سروتونین حرکات روده را تشدید ولی سکرترین و گلوکاگون حرکات روده را مهار می‌کنند. در روده حرکات قطعه قطعه کننده و دودی آنقدر با هم اختلاف ندارند که بخواهیم آن‌ها را به دو گروه تقسیم کنیم. یعنی حرکات مخلوط کننده اغلب در جهت رو به مخرج سیر می‌کنند و به جلو راندن غذا در روده کمک می‌کنند. اگر چه به طور طبیعی حرکات دودی در روده باریک بسیار ضعیف هستند، اما تحریک شدید مخاط روده می‌تواند باعث حرکات دودی بسیار قوی و سریع به نام حمله حرکات دودی شود. چندین ساعت بعد از صرف غذا یا روزه‌داری فعالیتی ویژه‌ای در معده و روده ایجاد می‌شود که کمپلکس حرکتی مهاجرت‌کننده (پرستالیتیک یا MMC) نام دارد، این حرکت از جسم معده شروع می‌شود و در سراسر لوله گوارش تا ایلئوم گسترش یافته و هر گونه ترشحات هضم شده اضافه و یا سایر ذرات روده‌ای را به داخل کولون می‌راند.

حرکات عضله مخاطی و فیبرهای عضلانی پرزها: عضله مخاطی می‌تواند باعث ایجاد چین‌های کوتاه یا بلند در مخاط روده و حرکت این چین‌ها به نواحی جدیدتری از مخاط شود. همچنین فیبرهای این عضله باعث انقباض متناوب پرزها می‌شود. انقباض‌های پرزها موجب لنف‌گیری پرزها می‌شود، به‌طوری که لنف آزادانه از مجاری لاکتال مرکزی پرزها به داخل دستگاه لنفاوی جریان می‌یابد. انقباض مخاط و پرزها، به‌وسیله رفلکس‌های عصبی موضعی در شبکه زیرمخاطی که در پاسخ به وجود کیموس در روده باریک به وجود می‌آیند، شروع می‌شوند.

دیواره معده است که باعث بروز رفلکس‌های میان‌تریک موضعی در دیواره می‌شود که فعالیت پمپ پیلور را افزایش می‌دهد و به مقدار کمی نیز پیلور را مهار می‌کند. هنگامی که غذا وارد دوازدهه می‌شود، رفلکس‌های عصبی متعددی از دیواره دوازدهه شروع می‌شود که به معده بازمی‌گردد. اگر حجم کیموس در دوازدهه، بیش از حد شده باشد، تخلیه معده را آهسته یا حتی متوقف می‌کند. این عمل از سه طریق مهار می‌شود: ۱) به‌طور مستقیم از دوازدهه به معده از طریق دستگاه عصبی آنتریک. ۲) از طریق اعصاب خارجی که به‌عقد‌های سمپاتیک جلوی مهره‌ای می‌روند و سپس از طریق فیبرهای عصبی سمپاتیک مهاری به معده بازمی‌گردند. ۳) از طریق اعصاب واگ به ساقه مغزی که در آنجا پیام‌های تحریکی طبیعی را که از طریق اعصاب واگ به معده منتقل می‌شوند. عواملی که می‌توانند موجب ایجاد رفلکس روده‌ای - معدی یا انتروگاستریک شوند عبارتند از: ۱) هم‌میزان اتساع دوازدهه ۲) وجود هر گونه تحریک مخاطی دوازدهه ۳) میزان اسیدیته کیموس دوازدهه ۴) میزان اسمولالیته کیموس ۵) وجود برخی از فراورده‌های حاصل از تجزیه مواد غذایی به ویژه فراورده‌های حاصل از تجزیه پروتئین‌ها و تا حد کمتری چربی‌ها.

این رفلکس‌ها دو اثر بر روی تخلیه معده دارند: اولاً، انقباض‌های جلوبرنده انتروم معده را به شدت مهار می‌کنند و ثانیاً، به طور خفیف تا متوسط تون اسفنکتر پیلور را افزایش می‌دهند. درباره مهار تخلیه معده به وسیله فیدبک هورمونی باید گفت که وقتی چربی‌ها وارد دوازدهه می‌شوند، باعث آزادشدن هورمون کوله سیستوکینین می‌شوند که با هورمون گاسترین رقابت دارد. مهم‌ترین آثار حرکتی گاسترین تقویت فعالیت پمپ پیلوری است که احتمالاً در پیشبرد تخلیه معده نقش دارد. سکرترین عمدتاً از مخاط دوازدهه در پاسخ به ورود اسید معده به داخل دوازدهه ترشح می‌شود. این هورمون نوعی اثر کلی اما ضعیف در کاهش حرکات لوله گوارش دارد. GIP از قسمت فوقانی روده کوچک عمدتاً در پاسخ به چربی اما همچنین کربوهیدرات‌های موجود در کیموس ترشح می‌شود. در برخی شرایط حرکت معدی را مهار می‌کند. آثار آن در غلظت‌های فیزیولوژیک به طور عمده، تحریک ترشح انسولین به وسیله پانکراس است.



عملکرد دریچه ایلئوسکال

یکی از عمل‌های اساسی این دریچه جلوگیری از جریان بازگشتی محتویات مدفوع از کولون به داخل روده باریک است. در ایلئوم قبل از این دریچه اسفنکتر ایلئوسکال قرار گرفته که در حالت طبیعی انقباض خفیفی دارد و تخلیه محتویات ایلئوم به داخل سکوم را کند می‌کند، البته بلافاصله بعد از صرف غذا نوعی رفلکس معدی - ایلئومی، حرکات دودی در ایلئوم را تشدید می‌کند. اتساع سکوم یا تحریک آن، انقباض اسفنکتر را شدیدتر کرده و حرکات دودی ایلئوم را مهار می‌کند و این دو مسئله تخلیه بیشتر کیموس از ایلئوم را به تأخیر می‌اندازند.

حرکات کولون

عملکردهای اساسی کولون عبارتند از: ۱) جذب آب و الکترولیت‌ها از کیموس، تا به شکل جامد درآید. ۲) ذخیره مدفوع تا زمانی که بتوان آن را دفع کرد. نیمه ابتدایی کولون اصولاً برای جذب و نیمه انتهایی آن برای ذخیره اختصاص یافته است. به دلیل اینکه حرکات شدیدی برای انجام این عملکرد مورد نیاز نیست، حرکات کولون به طور طبیعی بسیار آهسته است ولی حرکات مخلوط‌کننده و جلوبرنده دارد. حرکات دودی از نوعی که در روده کوچک دیده شد به ندرت در کولون دیده می‌شود، بنابراین قسمت اعظم پیش‌بردن به وسیله حرکت آهسته رو به مقعد، انقباضات کیسه‌ای (هوستراسیون) و حرکات گروهی صورت می‌گیرد. فرایند به جلو راندن مواد در سکوم و کولون صعودی از انقباض‌های آهسته و کیسه‌ای (هوستراسیون) ناشی می‌شود. اما از شروع کولون عرضی تا سیگموئید، حرکات گروهی نقش جلو برنده را بر عهده دارند. حرکات گروهی به وسیله رفلکس‌های معدی - کولونی و دوازده‌های - کولونی تسهیل می‌شود.

دفع مدفوع

اکثر مواقع رکتوم از مدفوع خالی است؛ این حالت تا حدودی به علت وجود نوعی اسفنکتر عملکردی ضعیف به فاصله ۲۰ سانتی‌متری از مخرج در محل اتصال سیگموئید به رکتوم است. همچنین، انحنایی با زاویه حاده در اینجا وجود دارد که نوعی مقاومت اضافی در برابر پرشدن رکتوم به وجود می‌آورد. انقباض

تونیک اسفنکترهای مخرجی از خروج پیوسته مدفوع از مخرج جلوگیری می‌کنند. این اسفنکترها عبارتند از: ۱) اسفنکتر داخلی مخرج که ناشی از ضخیم‌شدن عضله صاف حلقوی روده است و درست در داخل مخرج قرار دارد. ۲) اسفنکتر خارجی مخرج که از عضله مخطط ارادی تشکیل می‌شود، هم اسفنکتر داخلی را دربرمی‌گیرد و هم آن‌قدر به پایین امتداد می‌یابد تا دیستال به اسفنکتر داخلی قرار گیرد.

اسفنکتر خارجی به وسیله فیبرهای عصبی در عصب پودندال که قسمتی از دستگاه عصبی پیکری است کنترل می‌شود. به طور ناخودآگاه، اسفنکتر به طور پیوسته در حالت انقباض باقی می‌ماند، مگر اینکه پیام‌های خودآگاه انقباض آن را مهار کند.

رفلکس‌های دفع مدفوع

۱) رفلکس داخلی که به وسیله دستگاه عصبی میان‌تربیک موضعی در دیواره رکتوم به وجود می‌آید.
۲) رفلکس دفع مدفوع پاراسمپاتیکی که با دخالت قطعات خاجی نخاع تقویت می‌شود.

سایر رفلکس‌های اتونومیک مؤثر بر فعالیت روده:

- ۱) رفلکس‌های صفاقی - روده‌ای: در نتیجه تحریک صفاق موجب مهار شدید فعالیت روده می‌شود.
- ۲) رفلکس کلیوی - روده‌ای: دارای اثر مهار بر روی فعالیت روده است.
- ۳) رفلکس مثانه‌ای - روده‌ای: دارای اثر مهار بر روی فعالیت روده است.
- ۴) رفلکس پیکری - روده‌ای: در صورت تحریک شدید پوست شکم، فعالیت روده مهار می‌شود.

عملکردهای ترشح لوله گوارش

انواع آناتومیکی غدد

- ۱) غدد مخاطی تک سلولی (سلول‌های مخاطی یا گابلت) بر روی سطح اپی‌تلیال در بیشتر قسمت‌های لوله گوارش هستند و موکوس ترشح می‌کنند.
- ۲) کریپت‌های لیبرکون که حفره‌هایی هستند ناشی از فرورفتگی اپی‌تلیوم به داخل لایه زیر مخاطی که عمیق هستند و سلول‌های ترشحی تخصص یافته دارند.



فصل ۱۰ - دستگاه گوارش ۱۳۵

بدین معنی که می‌توانند مقدار اندکی از اسیدها و بازها را بافر کنند. همچنین موکوس دارای مقدار متوسطی از یون‌های بی‌کربنات است که به طور اختصاصی اسیدها را خنثی می‌کند.

ترشح بزاق

غدد اساسی بزاق شامل غدد بناگوشی، زیر فکی و زیرزبانی است.

بزاق دارای دو نوع ترشح مختلف است: (۱) ترشح سروزی که حاوی پتیلین است (نوعی آلفا آمیلاز برای هضم مواد نشاسته‌ای است). (۲) ترشح موکوسی که حاوی موسین برای لغزنده کردن و حفاظت سطح لوله گوارش است. ترشح غدد بناگوش به طور کامل از نوع سروزی است ولی غدد زیر فکی و زیر زبانی هم ترشحات سروزی و هم موکوسی دارند.

بزاق دارای مقدار زیادی یون پتاسیم و بی‌کربنات است برعکس، غلظت یون سدیم و کلر آن به طور قابل ملاحظه‌ای از پلاسما کمتر است. آسینوس‌ها مایعی به نام ترشح اولیه که حاوی پتیلین یا موسین در یک محلول یونی است، تولید می‌کنند که اختلاف زیادی با مایع خارج سلولی ندارد. دو فرایند انتقال فعال در مجاری بزاقی انجام می‌شود که ترکیب یونی مایع بزاق را به شدت تغییر می‌دهد: (۱) یون‌های سدیم به طور فعال از مجاری بزاقی بازجذب می‌شوند و یون‌های پتاسیم به طور فعال اما با سرعت کمتری به جای یون‌های سدیم به داخل مجاری ترشح می‌شوند. این حالت نیز به نوبه خود باعث باز جذب یون‌های کلر به‌طور غیرفعال می‌شود. (۲) یون‌های بی‌کربنات به وسیله اپی‌تلیوم مجرا به داخل دهانه مجرا ترشح می‌شوند که تا حدودی در اثر تبادل یون‌های بی‌کربنات با یون‌های کلر است، اما ممکن است تا حدی نیز در اثر نوعی فرایند ترشحی فعال باشد.

● آلدوسترون باز جذب سدیم و کلر و ترشح پتاسیم را به شدت افزایش می‌دهد. اگر بزاق برای مدت طولانی دفع شود فرد دچار هیپوکالمی و خیم و فلج می‌گردد.

بزاق به شستن باکتری‌های بیماری‌زا و همچنین ذرات غذایی که متابولیسم آنها را تأمین می‌کند، کمک می‌کند. ثانیاً یون تیوسیانات و آنزیم‌های پروتئولیتیک (مثل لیزوزوم) آن نقش باکتری‌کش دارند. ثالثاً ذرات غذایی را هضم می‌کند و به حذف بیشتر مواد مورد نیاز باکتری‌ها کمک می‌نماید.

(۳) غدد لوله‌ای عمقی در معده و قسمت‌های فوقانی دوازدهه هستند و نوعی غده ترشحی اسید پپسین معده به‌شمار می‌روند.

(۴) غدد بزاقی، پانکراس و کبد که با لوله گوارش ارتباط دارند و ترشحات را برای هضم یا امولسیونه کردن غذا به داخل لوله گوارش می‌ریزند.

مکانیسم‌های پایه تحریک غدد لوله گوارش

- اثر تماس غذا با اپی‌تلیوم (تحریک‌های انتریک): موجب ترشح مقادیر نسبتاً زیاد شیره‌های گوارشی می‌شوند. بخشی از این اثر موضعی ناشی از تحریک مستقیم سطح خود سلول‌های غده‌ای به وسیله تماس با غذاست. همچنین تحریک تماسی، محرک شیمیایی و اتساع دیواره روده، دستگاه عصبی انتریک دیواره روده را تحریک می‌کند.

- تحریک پاراسمپاتیک: تقریباً همیشه مقدار ترشح غدد را افزایش می‌دهد.

- تحریک سمپاتیک: می‌تواند دو اثر داشته باشد: اولاً به‌تنهایی می‌تواند ترشح را اندکی افزایش دهد. ثانیاً در صورتی که تحریک پاراسمپاتیک یا هورمونی باعث ترشح فراوانی به وسیله غدد شود، تحریک هم زمان سمپاتیک عمدتاً به علت کاهش جریان خون معمولاً میزان ترشح را کاهش می‌دهد.

- تنظیم هورمونی: چند هورمون معدی - روده‌ای به تنظیم حجم و نوع ترشحات کمک می‌کنند. این هورمون‌ها از مخاط معدی - روده‌ای در پاسخ به حضور غذا در مدخل روده آزاد می‌شوند و پس از جذب به خون، ترشح شیره معده و شیره پانکراس و تخلیه کیسه صفرا را تحریک می‌کنند. از نظر شیمیایی، این هورمون از نوع پلی‌پپتیدی و یا مشتقات آن است.

- موکوس: ترشح غلیظی متشکل از آب، الکترولیت‌ها و چندین گلیکوپروتئین است که با دارابودن خواص چسبندگی موجب چسبیدن محکم آن به غذا می‌شود. همچنین از تماس ذرات غذا با مخاط روده جلوگیری کرده و موجب لغزش آسان ذرات در طول اپی‌تلیوم می‌شود. موکوس موجب چسبیدن ذرات تشکیل‌دهنده مدفوع می‌شود. مقاومت زیادی در برابر هضم‌شدن به‌وسیله آنزیم‌های لوله گوارش دارد. گلیکوپروتئین‌های موکوس دارای خاصیت آمفوتریک هستند،



ابتدایی معده را تشکیل می‌دهد و غدد پیلوری در بخش آنتروم در ۲۰ درصد انتهایی معده قرار دارند.

غدد اکسینتیک از سه نوع سلول مختلف تشکیل شده‌اند:

(۱) سلول‌های مخاطی گردنی که عمدتاً موکوس ترشح می‌کنند اما مقداری پپسینوژن نیز ترشح می‌کنند.

(۲) سلول‌های پپتیک (یا اصلی) که مقدار زیادی پپسینوژن ترشح می‌کنند.

(۳) سلول‌های جداری (یا اکسینتیک) که اسید کلریدریک و فاکتور داخلی ترشح می‌نمایند.

سلول‌های جداری هنگامی که تحریک می‌شوند نوعی محلول اسیدی حاوی اسید کلریدریک ۱۶۰ میلی‌مولار ترشح می‌کنند که تقریباً با مایعات بدن ایزوتونیک است. این محلول حدود ۰/۸ است که نشانگر اسیدیته بسیار شدید آن است. در این PH غلظت یون هیدروژن حدود سه میلیون برابر خون شریانی است. هنگامی که یون‌های هیدروژن ترشح می‌شوند، یون‌های بی‌کربنات به داخل خون انتشار می‌یابند، به‌طوری که در هنگام ترشح اسید معده خون وریدی معده pH بالاتر از pH خون شریانی دارد.

یون‌های کلر به طور فعال از سیتو پلاسم سلول جداری به داخل لومن کانالیکول و یون‌های سدیم به طور فعال به داخل سلول‌ها منتقل می‌شود. پتانسیل منفی که در اثر این دو عمل در کانالیکول ایجاد می‌شود، نوعاً موجب نفوذ غیرفعال یون‌های مثبت پتاسیم و مقدار کمتری سدیم از سلول به داخل لومن می‌شود. بنابراین به‌طور عمده کلرید پتاسیم و مقدار بسیار کمی کلرید سدیم وارد کانالیکول می‌شود.

یون‌های هیدروژن به طور فعال و در تبادل با یون پتاسیم به داخل کانالیکول ترشح می‌شود (به وسیله مبادله گر ATPase، H^+ ، K^+). در واقع یون‌های هیدروژن جای یون‌های سدیم و پتاسیم ترشح شده به کانالیکول را می‌گیرد و در کانالیکول، اسید کلریدریک تشکیل می‌شود.

پپسین در محیط بسیار اسیدی (PH مناسب ۱/۸ تا ۳/۵) آنزیم پروتئولیتیک فعال است، اما در PH بالاتر از ۵ فعالیت پروتئولیتیکی ناچیزی دارد و به سرعت و به طور کامل غیرفعال می‌شود.

مقدار کمی از سایر آنزیم‌ها شامل لیپاز معدی، آمیلاز معدی و ژلاتیناز در شیر معده ترشح می‌شوند.

غدد بزاقی عمدتاً به‌وسیله پیام‌های پاراسمپاتیکی حاصل از هسته‌های بزاقی تحتانی و فوقانی در ساقه مغز کنترل می‌شوند. هسته‌های بزاقی در محل اتصال بصل‌النخاع و پل مغزی قرار دارند که به وسیله محرک‌های چشایی و تماسی از زبان و سایر نواحی دهان و حلق تحریک می‌شوند. همچنین، بزاق ممکن است به وسیله ایمپالس‌هایی که از مراکز فوقانی دستگاه عصبی مرکزی به هسته‌های بزاقی می‌رسد نیز تحریک یا مهار می‌شود.

بزاق در پاسخ به رفلکس‌هایی که از معده و قسمت فوقانی روده شروع می‌شوند، ترشح می‌شود. تحریک سمپاتیکی نیز می‌تواند به مقدار نسبی اما بسیار کمتر از تحریک پاراسمپاتیکی ترشح بزاق را افزایش دهد. اعصاب سمپاتیکی از عقده‌های گردنی فوقانی شروع می‌شوند و همراه با رگ‌های خونی به غدد بزاقی می‌روند. جریان خون غدد بزاقی نیز بر روی ترشح مؤثر است، زیرا ترشح همیشه به تغذیه کافی از خون نیاز دارد. پیام‌های پاراسمپاتیکی عروق را متسع می‌کند. عامل دیگر، کالیکرین است که از سلول‌های غدد بزاقی ترشح شده و برادی‌کینین (متسع‌کننده قوی عروق است) را از α_2 -گلوبولین ایجاد می‌کند.

ترشح مری

به طور کامل از نوع موکوسی است و عمل اصلی آنها ایجاد لغزندگی برای مواد بلعی است. قسمت عمده مری از تعداد زیادی غدد موکوسی ساده مفروش شده است. در انتهایی معده و تا حدود کمتری در بخش ابتدایی مری، تعداد زیادی غدد موکوسی مرکب وجود دارد.

ترشح معده

علاوه بر سلول‌های ترشحی موکوس که سطح معده را مفروش می‌کنند، مخاط معده دارای دو نوع غده لوله‌ای کاملاً متفاوت است: غدد اکسینتیک (یا معدی) و غدد پیلوری. غدد اکسینتیک اسید کلریدریک، پپسینوژن، فاکتور داخلی و موکوس ترشح می‌کنند. غدد پیلوری عمدتاً موکوس برای محافظت مخاط پیلور و همچنین پپسینوژن و از همه مهم‌تر هورمون گاسترین ترشح می‌کنند. غدد اکسینتیک بر روی سطح داخلی تنه و فوندوس معده قرار دارند که ۸۰ درصد قسمت



فصل ۱۰ - دستگاه گوارش ۱۳۷

۱) تحریک سلول‌های پپتیک به وسیله استیل کولین آزاد شده از اعصاب واگ و یا از شبکه عصبی انتریک معده. ۲) تحریک ترشح پپتیک در پاسخ به اسید معده. اسید به‌طور مستقیم سلول‌های پپتیک را تحریک نمی‌کند بلکه باعث بروز رفلکس‌های انتریک می‌شود.

مراحل ترشح معده

۱) **مرحله سفالیک:** حتی قبل از ورود غذا به معده به ویژه طی خوردن غذا شروع می‌شود و علت آن شکل ظاهری، بو، تجسم یا طعم غذاست. این مرحله از ترشح، حدود ۳۰ درصد ترشح معدی را تشکیل می‌دهد.

۲) **مرحله معدی:** به محض اینکه غذا وارد معده می‌شود، رفلکس‌های واگو و آگال، رفلکس‌های انتریک موضعی و گاسترین موجب ترشح شیره معده می‌شوند. مرحله معدی مسئول ترشح ۶۰ درصد کل ترشح معدی است.

۳) **مرحله روده‌ای:** وجود غذا در بخش فوقانی روده باریک و به ویژه در دوازدهه نیز باعث می‌شود که معده مقدار کمی شیره معده ترشح کند. این مرحله عهده‌دار ۱۰ درصد ترشح معدی است.

حضور غذا در روده باریک باعث پیدایش نوعی رفلکس انتروگاستریک معکوس می‌شود که از طریق شبکه عصبی انتریک و نیز سمپاتیک خارجی و اعصاب واگ ارسال می‌شود و ترشح معدی را مهار می‌کند. وجود اسید، چربی، فرآورده‌های تجزیه پروتئین‌ها، مایعات هیپراسموتیک یا هیپواسموتیک، یا هر گونه عامل تحریکی در روده باریک باعث آزادسازی چند نوع هورمون روده‌ای به ویژه سکرترین می‌شود که با ترشح معدی مخالفت می‌کند. GIP.VIP و سوماتواستاتین نیز تأثیر مختصر تا متوسطی در مهار ترشح معدی دارند.

احتمالاً هدف عملکردی از مهار ترشح گاسترین به وسیله عوامل روده‌ای، کندکردن ورود کیموس از معده به روده هنگام پرشدن روده باریک از غذاست. طی دوره بین و عده‌های غذا نیز معده عمل ترشحاتی دارد که این ترشح عمدتاً از موکوس تشکیل شده که محتوی پپسین اندکی است و تقریباً فاقد اسید است.

فعالیت عملکردی گاسترین مربوط به چهار اسید آمینه انتهایی آن و فعالیت کوله سیستوکینین در اثر هشت اسید آمینه

فاکتور داخلی همراه با HCL به وسیله سلول‌های جداری ترشح می‌شود و برای جذب ویتامین B_{۱۲} در ایلئوم ضروری است و در صورت تخریب سلول‌های جداری نه تنها فرد دچار آکلردی می‌شود بلکه به آنمی پرنیسیوز نیز مبتلا می‌شود.

تنظیم عصبی و هورمونی ترشح معده

استیل کولین ترشح تمام انواع سلول‌های ترشحاتی در غدد معدی (شامل ترشح پپسینوژن، HCL و موکوس) را تحریک می‌کند. برعکس، گاسترین و هیستامین ترشح اسید به وسیله سلول‌های جداری را به شدت تحریک می‌کنند، اما اثر بسیار کمتری بر تحریک سایر سلول‌ها دارند.

نیمی از سیگنال‌های عصبی که موجب ترشح معده می‌شوند از هسته‌های حرکتی خلفی واگ منشأ می‌گیرند که ابتدا به سیستم عصبی انتریک جدار معده و سپس به غدد معدی می‌رسند. نصف دیگر پیام‌ها به وسیله رفلکس‌های موضعی عصبی و کاملاً در جداره معده در سیستم انتریک ایجاد می‌شوند.

عملکرد اصلی سلول‌های انتروکرومافینی، ترشح هیستامین است. احتمالاً قوی‌ترین مکانیسم برای تحریک ترشح هیستامین، به وسیله هورمون گاسترین است. همچنین سلول‌های انتروکرومافینی به مقدار کمتری به وسیله استیل کولین تحریک می‌شوند.

گاسترین هورمونی است که به وسیله سلول‌های گاسترینی (سلول G) که در غدد پیلوری انتهایی معده وجود دارند، ترشح می‌شود. دو نوع بزرگ (G ۳۴) و کوچک‌تر (G ۱۷) دارد که نوع کوچک‌تر آن فراوان‌تر است.

پپتیدها و اسیدهای آمینه، اتساع لومن، افزایش تخلیه واگ، کلسیم و اپی‌نفرین ترشح گاسترین را افزایش می‌دهند. اسید، سوماتواستاتین، سکرترین، GIP و VIP، گلوکاگون و کلسی‌تونین ترشح گاسترین را مهار می‌کنند.

گاسترین سلول‌های جداری را به طور قوی و سلول‌های پپتیک را به میزان کمتری تحریک می‌کند. هیستامین یک کوفاکتور ضروری برای تحریک ترشح اسید به شمار می‌رود. ریسپتورهای هیستامینی روی سلول‌های جداری از نوع H₂ هستند.

تنظیم ترشح پپسینوژن از دو طریق صورت می‌گیرد:



سلول‌های آسینار را بسیار بیشتر از سلول‌های مجاری تحریک می‌کنند و باعث تولید مقدار زیادی آنزیم گوارشی و مقدار نسبتاً کمی از مایع همراه با آنزیم‌ها می‌شوند. آزادسازی کوله سیستمیکین به‌ویژه در نتیجه وجود پروتئوزها و پپتون‌ها (حاصل هضم نسبی پروتئین‌ها) و اسیدهای چرب با زنجیره طویل صورت می‌گیرد و اسید کلریدریک خالص نیز باعث آزادسازی آن در مقدار کمتر می‌شود. (۳) سکرترین، عمدتاً ترشح مقدار زیادی محلول بی‌کربنات سدیم به‌وسیله بافت پوششی مجاری را تحریک می‌کند که برخلاف دو محرک اصلی دیگر است، اما باعث تحریک ترشح هیچ آنزیمی نمی‌شود. تنها چیز پر قدرت کیموس که باعث آزادسازی سکرترین می‌شود، اسید کلریدریک است، اگرچه اسیدهای چرب نیز در آزادسازی آن به مقدار کم دخالت دارند.

ترشح پانکراس نیز در سه مرحله سفالیک، معدی و روده‌ای صورت می‌گیرد. طی مرحله سفالیک بیشتر ترشح آنزیم‌ها افزایش می‌یابد و در طی مرحله معدی نیز فقط مقدار کمی آنزیم به دوازده می‌رسد. بعد از اینکه کیموس وارد روده باریک می‌شود، ترشح پانکراس به‌طور عمده در پاسخ به سکرترین، به مقدار زیادی افزایش می‌یابد. علاوه بر این، کوله سیستمیکین باعث افزایش بیشتر ترشح آنزیم‌ها می‌شود.

سکرترین ترشح مقدار زیادی بی‌کربنات را تحریک می‌کند اما کوله سیستمیکین باعث ترشح مقدار زیادی از آنزیم‌های گوارشی می‌شود.

صفر

فراوان‌ترین ماده ترش‌خی در صفر، نمک‌های صفراوی است که تقریباً نیمی از مواد محلول صفر را تشکیل می‌دهند. بیلی‌روبین، کلسترول و لستین و الکترولیت‌های معمول پلاسما نیز با غلظت‌های زیاد ترشح یا دفع می‌شوند. طی فرایند تغلیظ در کیسه صفر، آب و قسمت زیادی از الکترولیت‌ها (به‌جز Ca) بازجذب می‌شوند و اجزای دیگر صفر به‌ویژه نمک‌های صفراوی و مواد لیپیدی مانند کلسترول و لستین و بیلی‌روبین بازجذب نمی‌شوند. در مجموع، قوی‌ترین محرک برای ایجاد انقباض‌های کیسه صفر، هورمون کوله‌سیستوکینین است. زمانی که مقدار قابل توجهی چربی در غذا وجود داشته باشد، کیسه صفر در عرض حدود یک ساعت به طور کامل تخلیه

انتهایی آن است. کلیه اسیدهای آمینه در مولکول گاسترین از نوع اسیدهای آمینه ضروری هستند.

ترشح پانکراس

آنزیم‌های گوارشی به‌وسیله آسینوس‌ها ترشح می‌شوند و حجم زیادی از محلول بی‌کربنات سدیم نیز به‌وسیله مجاری کوچک و بزرگ که به آسینوس‌ها منتهی می‌شوند، ترشح می‌گردد. پانکراس هورمون انسولین را نیز به داخل خون ترشح می‌کند. آنزیم‌های پروتئولیتیک مهم آن عبارتند از: تریپسین، کیموتریپسین و کربوکسی‌پلی‌پپتیداز. آنزیم‌هایی که کمتر اهمیت دارند، نوکلئازها و چند الاستاز هستند. فراوان‌ترین این آنزیم‌ها تریپسین است. تریپسین و کیموتریپسین، پروتئین‌های کامل هضم شده یا نیمه‌هضم‌شده را به پپتیدهایی با اندازه‌های متفاوت تجزیه می‌کنند، اما باعث آزادسازی اسیدهای آمینه تشکیل‌دهنده پروتئین‌ها نمی‌شوند. آنزیم هضمی برای کربوهیدرات‌ها، آمیلاز پانکراس است که مواد نشاسته‌ای، گلیکوژن و بیشتر کربوهیدرات‌های دیگر به جز سلولز را هیدرولیز می‌کند و به‌صورت دی‌ساکارید و مقدار کمی تری‌ساکارید در می‌آورد. آنزیم اصلی هضم چربی‌ها عبارت است از: (۱) لیپاز پانکراس (۲) کلسترول استراز و (۳) فسفولیپاز

آنزیم‌های پروتئولیتیک در پانکراس به صورت غیرفعال یعنی پپسینوژن، کیموتریپسینوژن و پروکربوکسی‌پلی‌پپتیداز ساخته می‌شوند که همگی آنها فاقد فعالیت آنزیمی هستند. تریپسینوژن به‌وسیله آنزیم انتروکیناز در روده فعال می‌شود و می‌تواند خود تریپسینوژن و کیموتریپسینوژن را فعال کند. پروکربوکسی‌پلی‌پپتیداز نیز به روش مشابه آن فعال می‌گردد. خوشبختانه، همان سلول‌هایی که آنزیم‌های پروتئولیتیک را به داخل آسینوس‌های پانکراس ترشح می‌کنند، همزمان با آنها ماده دیگری به نام مهارکننده تریپسین را نیز ترشح می‌کنند. این ماده از فعال شدن تریپسین در داخل سلول‌های ترش‌خی و همچنین در آسینوس‌ها و مجاری پانکراس جلوگیری می‌نماید.

تنظیم ترشح پانکراس

سه محرک اصلی در بروز ترشح پانکراس اهمیت دارند: (۱) استیل کولین (۲) کوله سیستمیکین این دو محرک،



فصل ۱۰ - دستگاه گوارش ۱۳۹

مواد تحریک‌کننده مخاط (۲) تحریک واگ (۳) هورمون‌های لوله گوارش به ویژه سکرین، موکوس ترشح می‌کند. این غدد به وسیله تحریک سمپاتیک مهار می‌شوند. در تمام سطوح روده کوچک به جز ناحیه مربوط به غدد برونر در دوازدهه، غارهای کوچکی به نام کریپت‌های لیبرکون وجود دارد که دارای دو نوع سلول است: (۱) سلول‌های گابلت که موکوس ترشح می‌کنند. (۲) انتروسیته‌ها که مقدار زیادی آب و الکترولیت ترشح می‌کنند و بر سطح پرزها، آب و الکترولیت‌ها را به همراه محصولات نهایی هضم، بازجذب می‌کنند. ترشح بارز مایع آبکی توسط غارهای لیبرکون با دخالت دو فرایند ترشحاتی فعال صورت می‌گیرد: (۱) ترشح فعال یون کلر به داخل غارها؛ (۲) ترشح فعال یون بی‌کربنات. ترشح این دو یون باعث کشیده شدن یون Na از غشا می‌شود که باعث حرکت اسمزی آب نیز می‌شود. آنزیم‌های روده باریک عبارتند از:

- (۱) چند پپتیداز برای تجزیه پپتیدهای کوچک به اسیدهای آمینه.
- (۲) چهار آنزیم برای تجزیه دی‌ساکاریدها شامل سوکراز، مالتاز، ایزومالتاز و لاکتاز.
- (۳) مقدار کمی لیپاز.

مهم‌ترین روش برای تنظیم ترشحات روده باریک رفلکس‌های عصبی موضعی به ویژه رفلکس‌هایی است که در اثر محرک‌های تماسی با مواد محرک پدیدار می‌شوند. سکرترین و کوله سیستوکلینین هم در تنظیم این ترشحات مؤثر هستند.

ترشحات روده بزرگ

مخاط آن مثل روده باریک از غارهای لیبرکون مفروش می‌شود، اما هیچ پرزی در این قسمت وجود ندارد. این غارها تقریباً به طور کامل از سلول‌های مخاطی تشکیل شده‌اند و فقط موکوس ترشح می‌کنند. میزان ترشح موکوس اصولاً به وسیله تحریک سیستم تماسی مخاطی سطحی و رفلکس‌های عصبی موضعی سلول‌های مخاطی غدد لیبرکون تنظیم می‌شود. تحریک اعصاب لگنی که حامل فیبرهای پاراسمپاتیک $\frac{1}{3}$ تا $\frac{2}{3}$ انتهایی روده بزرگ هستند نیز باعث افزایش ترشح موکوس می‌شود. این افزایش ترشح با افزایش حرکات این بخش از روده بزرگ توأم است.

می‌شود. استیل کولین مترشحه از واگ یا سیستم انتریک نیز محرک ترشح صفراست. همچنین سکرترین نیز ترشح صفرا را از طریق افزایش تولید محلول آبی غنی از بی‌کربنات به وسیله سلول‌های پوششی مجاری کوچک و بزرگ صفراوی افزایش می‌دهد.

نمک‌های صفراوی دو عمل مهم را در روده برعهده دارند: (۱) دارای عمل پاک‌کنندگی بر روی ذرات چربی در غذا هستند. این عمل کشش سطحی ذرات را کاهش می‌دهد و اجازه می‌دهد تا حرکات روده، گلبول‌های چربی را به ذرات ریزی تبدیل کند. این عمل را عملکرد امولسیفیه یا پاک‌کنندگی نمک‌های صفراوی می‌گویند. (۲) مهم‌تر از عملکرد امولسیون، نمک‌های صفراوی به جذب اسیدهای چرب، مونوگلیسریدها، کلسترول و لیپیدهای دیگر از روده کمک می‌کند (از طریق تشکیل میسل). حدود ۹۴ درصد نمک‌های صفراوی در صفرا گردش می‌کنند، به طوری که نمک‌های صفراوی قبل از اینکه از مدفوع به خارج دفع شوند، حدود ۱۷ بار این مسیر را دور می‌زنند. مقدار کمی از املاح صفراوی از طریق مدفوع دفع می‌شود، املاح جدیدی که به طور پیوسته به وسیله سلول‌های کبدی ساخته می‌شوند، جایگزین مقدار دفع‌شده می‌گردد. این گردش نمک‌های صفراوی که به طور تکراری انجام می‌شود، گردش روده‌ای - کبدی نامیده می‌شود. در روده کوچک حدود نیمی از نمک‌های صفراوی از طریق انتشار از خلال مخاط در بخش‌های ابتدایی روده کوچک و بقیه آنها به وسیله انتقال فعال از خلال مخاط روده در قسمت انتهایی ایلئوم بازجذب می‌شوند.

ترشح کبدی کلسترول و تشکیل سنگ صفرا

نمک‌های صفراوی در سلول‌های کبدی از کلسترول پلاسمای خون ساخته می‌شوند. کلسترول در آب خالص تقریباً نامحلول است ولی در صفرا با اتصال به لسیترین و املاح صفراوی، میسل تشکیل می‌دهد که در آب محلول هستند. در شرایط غیرطبیعی، ممکن است کلسترول رسوب کند و سنگ صفراوی کلسترولی تشکیل دهد.

ترشح روده باریک

غدد برونر در چند سانتی‌متر اول دوازدهه بین پیلور و آمپول وائر قرار دارند و در پاسخ به (۱) محرک‌های تماسی مستقیم یا



هضم و جذب در لوله‌ی گوارش هضم کربوهیدرات‌ها

بِزاق دارای آنزیم پتیلین (آلفا - آمیلاز) است که عمدتاً به وسیله غده پاروتید (بناگوشی) ترشح می‌شود. این آنزیم نشاسته را به دی‌ساکاریدهای مالتوز و پلیمرهای کوچک دیگر گلوکز که دارای ۳ تا ۹ مولکول گلوکز هستند، تبدیل می‌کند. ترشح پانکراس نیز محتوی مقدار زیادی آلفا آمیلاز است. بنابراین ۱۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از تخلیه کیموس از معده به دوازدهه و مخلوط شدن آن با شیر پانکراس، تمام نشاسته‌ها هضم می‌شوند (قبل از ترک ژژنوم).

در غشاهای لبه برسی میکروپرزهای سلول‌های آنتروسیست مفروش‌کننده روده، حاوی چهار آنزیم لاکتاز، سوکراز، مالتاز و آلفا دکستریناز است که می‌توانند لاکتوز، ساکاروز، مالتوز و سایر پلیمرهای کوچک گلوکز را به مونوساکاریدهای تشکیل‌دهنده آنها تجزیه کنند. این مونوساکاریدها همگی محلول در آب هستند و بلافاصله جذب خون ورید باب می‌شوند.

هضم پروتئین‌ها

پپسین که آنزیم پپتیک مهم معده است، در PH ۲ تا ۳ بیشترین فعالیت را دارد و برای تأثیرکردن آن، شیر معده باید اسیدی باشد. یکی از خواص مهم پپسین، توانایی آن در هضم کلاژن است که سایر آنزیم‌های گوارشی اثر زیادی بر روی آن ندارند. کلاژن ماده تشکیل‌دهنده اصلی بافت همبند بین بافت‌های گوشتی است. هضم پروتئین‌ها عمدتاً در قسمت فوقانی روده باریک در دوازدهه و ژژنوم به‌وسیله آنزیم‌های پروتئولیتیک شیره پانکراس مثل تریپسین، کیموتریپسین و کربوکسی پپتیداز صورت می‌گیرد. فقط درصد کمی از پروتئین‌ها به‌وسیله شیره پانکراس به اسیدهای آمینه تجزیه می‌شوند و بخش اعظم آنها به صورت دی‌پپتیدها، تری‌پپتیدها و برخی حتی به شکل مولکول‌های بزرگ‌تر باقی می‌مانند.

آخرین مرحله هضم پروتئین‌ها در روده باریک به وسیله سلول‌های پوششی پرزهای روده باریک به ویژه در دوازدهه و ژژنوم صورت می‌گیرد. دو نوع آنزیم پپتیدازی که اهمیت خاص دارند عبارتند از: آمینو پلی‌پپتیداز و چند نوع دی‌پپتیداز.

در نهایت، در داخل سیتوزول سلولی پوششی، پپتیدازهای متعدد دیگری نیز وجود دارند که برای دیگر انواع پیوندهای پپتیدی بین اسیدهای آمینه جنبه اختصاصی دارند. بیش از ۹۹ درصد فرآورده‌های نهایی هضم پروتئین که جذب می‌شوند، تک

تک اسیدهای آمینه هستند و پپتیدها به میزان بسیار کم و مولکول‌های پروتئینی کامل خیلی کمی جذب می‌شوند.

هضم چربی‌ها

فراوان‌ترین چربی‌های رژیم غذایی را چربی‌های خنثی به نام تری‌گلیسرید تشکیل می‌دهند. مقدار کمی از تری‌گلیسریدها با زنجیره کوتاه به وسیله لیپاز زبانی که همراه بزاق بلعیده می‌شود، در معده هضم می‌شود. در عوض، هضم چربی‌ها اصولاً در روده باریک صورت می‌گیرد. اولین قدم در هضم چربی، شکستن گلبول‌های درشت چربی به قطعات کوچک است تا آنزیم‌های گوارشی محلول در آب بتوانند بر روی سطح گلبول‌ها عمل کنند. این فرایند امولسیون‌سازی چربی نامیده می‌شود که به وسیله صفرا صورت می‌گیرد. یعنی بخش محلول در چربی در لایه سطحی گلبول چربی حل می‌شود و بخش قطبی به طرف خارج برآمده می‌گردد. به وسیله مایعات آبی اطراف حل می‌شود، این اثر به مقدار زیادی کشش سطحی چربی‌ها را کاهش می‌دهد و شکسته شدن آنها را راحت‌تر می‌کند. مهم‌ترین آنزیم برای هضم تری‌گلیسریدها، لیپاز پانکراس است که می‌تواند تمام تری‌گلیسریدها را در عرض چند دقیقه هضم و به اسیدهای چرب آزاد و مونوگلیسریدها تجزیه کند. مقدار کمی از چربی‌ها در حالت دی‌گلیسرید می‌مانند.

استرهای کلسترول و فسفولیپیدها به وسیله لیپازهای موجود در شیره پانکراس که اسیدهای چرب را آزاد می‌کند، هیدرولیز می‌شوند (آنزیم کلسترول استر هیدرولاز، استرهای کلسترول را هیدرولیز می‌کند و آنزیم فسفولیپاز A₂ فسفولیپیدها را هیدرولیز می‌کند).

اصول پایه جذب در لوله گوارش

مقدار کل مایعی که باید روزانه جذب شود با مایع خورده شده (حدود ۱/۵ لیتر) به علاوه ترشحات مختلف لوله گوارش (حدود ۷ لیتر) برابر است. مقدار کل آن به ۸ تا ۹ لیتر می‌رسد. تمام این مقدار به جز حدود ۱/۵ لیتر آن (که وارد کولون می‌شود) در روده باریک جذب می‌شود. معده فاقد غشای جذبی پرزدار است و همچنین سلول‌های پوششی دارای اتصالات بین سلولی از نوع محکم هستند. در نتیجه، فقط تعداد کمی از موادی که کاملاً محلول در چربی هستند از جمله الکترولیت و آسپیرین به



فصل ۱۰ - دستگاه گوارش ۱۴۱

یون‌های تک‌ظرفیتی به‌آسانی و به مقدار زیاد ولی جذب یون‌های دوظرفیتی به مقدار اندک صورت می‌گیرد.

جذب مواد غذایی

جذب کربوهیدرات‌ها: اصولاً تمامی کربوهیدرات‌ها به صورت مونوساکارید و فقط کمتر از یک درصد آن‌ها به صورت دی‌ساکارید جذب می‌شوند. گلوکز به وسیله مکانیسم هم‌انتقالی با سدیم منتقل می‌شود. در واقع، شروع انتقال فعال سدیم از خلال غشاهای قاعده‌ای جانبی سلول‌های پوششی روده نیروی حرکتی ایجاد می‌کند که در نتیجه آن حرکت گلوکز از خلال غشاهای امکان‌پذیر می‌شود.

گالاکتوز به وسیله مکانیسمی دقیقاً یکسان با گلوکز منتقل می‌شود. در عوض انتقال فروکتوز به‌وسیله انتشار تسهیل‌شده از طریق سلول‌های پوششی روده انجام می‌شود اما مزدوج با انتقال سدیم نیست. بخش اعظم فروکتوز قبل از ورود به خون ورید باب در سلول‌های پوششی به گلوکز تبدیل می‌شود.

جذب پروتئین‌ها: بخش اعظم پروتئین‌ها به‌صورت دی‌پپتیدها، تری‌پپتیدها و اندکی به‌صورت اسید آمینه، به وسیله نوعی مکانیسم هم‌انتقالی با سدیم (دقیقاً به روش یکسان با هم‌انتقالی سدیم با گلوکز) جذب می‌شوند. تعداد کمی از اسیدهای آمینه نیز به وسیله پروتئین‌های انتقالی غشایی خاص به همان روش انتقال فروکتوز و احتمالاً با نوعی فرایند تسهیل شده منتقل می‌شوند.

جذب چربی‌ها: مونو گلیسریدها و اسیدهای چرب به صورت سیل به داخل فرورفتگی‌های موجود در بین ریزپرها انتشار می‌یابند و میسل‌ها بارها و بارها برای کمک به جذب مونوگلیسریدها و اسیدهای چرب وارد عمل می‌شوند و از بین نمی‌روند. در حضور مقدار فراوان میسل‌های صفراوی، ۹۷ درصد از چربی جذب می‌شود. در صورت عدم حضور میسل صفراوی فقط ۴۰ تا ۵۰ درصد چربی به‌طور طبیعی جذب می‌شود. اسیدهای چرب و مونوگلیسریدها بعد از ورود به سلول پوششی به‌وسیله شبکه آندوپلاسمی صاف گرفته می‌شوند و در آنجا آنها عمدتاً ترکیب می‌شوند و تری‌گلیسریدهای جدیدی را به‌وجود می‌آورند و سپس به‌طور عمده در شیلو میکرون‌های لاف به طرف بالا جریان می‌یابند و از خلال توراسیک داکت به داخل گردش خون تخلیه می‌شوند.

مقدار اندک می‌توانند از مخاط آن جذب شوند. در روده باریک چین‌های عرضی (کرکرینگ)، پرزها و ریز پرزها مساحت جذبی مخاط را حدود ۱۰۰۰ برابر افزایش می‌دهند و مساحت کل حدود بیش از ۲۵۰ متر مربع را ایجاد می‌کنند.

آب فقط به روش انتشار و از طریق قوانین اسمزی از مخاط روده منتقل می‌شود. بنابراین هنگامی که کیموس رقیق می‌شود، آب تقریباً به طور کامل از طریق اسمز از خلال مخاط روده به داخل خون پرزها جذب می‌شود. بر عکس اگر کیموس هیپراسموتیک باشد، معمولاً در عرض چند دقیقه مقدار کافی آب از طریق اسمز وارد کیموس می‌شود و کیموس را با پلاسما ایزواسموتیک می‌سازد.

جذب یون سدیم به وسیله انتقال فعال صورت می‌گیرد. بخشی از سدیم همراه با یون‌های کلر که به طور فعال به دنبال بارهای مثبت سدیم کشیده می‌شوند، جذب می‌شود. سایر یون‌های سدیم بدن صورت جذب می‌شوند که یون‌های پتاسیم و یا هیدروژن در جهت مخالف با یون سدیم مبادله می‌شوند. زمانی که فرد دهیدراته می‌شود، تقریباً همیشه مقدار بسیار زیادی آلدوسترون از غدد فوق کلیوی ترشح می‌شود و جذب سدیم را به‌وسیله سلول‌های پوششی روده افزایش می‌دهد. این اثر آلدوسترون در روده بزرگ اهمیت ویژه‌ای دارد، زیرا از دفع سدیم در مدفوع جلوگیری و باعث دفع بسیار کم آب می‌شود. در قسمت فوقانی روده باریک جذب یون کلر عمدتاً به‌وسیله فرایند انتشار صورت می‌گیرد. یون‌های بی‌کربنات به شکل CO_2 جذب خون می‌شود. بدین صورت که یون H^+ دفع شده به داخل روده (در تبادل با Na) با بی‌کربنات ترکیب می‌شود و اسید کربنیک تولید می‌شود. سپس اسید کربنیک به CO_2 و H_2O تجزیه می‌شود. آب داخل کیموس باقی می‌ماند و CO_2 جذب خون می‌شود. به این عمل جذب فعال یون‌های بی‌کربنات می‌گویند.

سلول‌های پوششی ایلیم و روده بزرگ یون بی‌کربنات را در مقابل جذب کلر به داخل لومن روده ترشح می‌کنند. این عمل برای خنثی‌سازی فرآورده‌های حاصل از باکتری‌ها صورت می‌گیرد. یون‌های کلسیم به طور فعال و به ویژه از دوازدهه جذب می‌شوند که هورمون پاراتورمون و ویتامین D در کنترل آن نقش دارند. یون‌های آهن نیز به طور فعال در روده باریک جذب می‌شوند. پتاسیم، منیزیم، فسفات و سایر یون‌ها نیز می‌توانند به طور فعال و از طریق مخاط جذب شوند. به‌طور کلی جذب



۱۴۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

روده بزرگ می‌تواند روزانه حداکثر حدود ۵ الی ۸ لیتر مایع و الکترولیت را جذب کند.

مقدار اندکی از اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه و متوسط به‌طور مستقیم به داخل خون ورید باب جذب می‌شوند.

عمل باکتری‌ها در کولون

باکتری‌های زیادی به ویژه باسیل‌های کولونی در قسمت جذبی کولون وجود دارند. این باکتری‌ها می‌توانند مقدار کمی سلولز را هضم نمایند و از این طریق روزانه چند کالری انرژی برای بدن تأمین می‌کنند. مواد دیگری که در نتیجه فعالیت باکتری‌ها به وجود می‌آیند عبارتند از: ویتامین K، ویتامین B₁₂، تیامین، ریبوفلاوین و انواع گازها به ویژه دی‌اکسیدکربن، گاز هیدروژن و متان.

ترکیب مدفوع

به طور طبیعی مدفوع از حدود $\frac{3}{4}$ آب و $\frac{1}{4}$ مواد جامد شامل حدود ۳۰ درصد باکتری مرده ۲۰-۱۰ درصد چربی، ۱۰-۲۰ درصد مواد معدنی، ۲ تا ۳ درصد پروتئین و ۳۰ درصد مواد غیر قابل جذب مواد غذایی و اجزای شیرهای گوارشی از قبیل رنگدانه صفراوی و سلول‌های پوششی جدا شده، تشکیل می‌شود. رنگ قهوه‌ای مدفوع ناشی از استروکوبیلین و اوروبیلین (از مشتقات بیلی‌روبین) است. فرآورده‌های بودار مدفوع شامل اندول، اسکاتول، مرکاپتان‌ها و سولفید هیدروژن است.

جذب در روده بزرگ

بخش اعظم آب و الکترولیت‌های کیموس وارده به روده بزرگ در کولون جذب می‌شود و معمولاً کمتر از ۱۰۰ میلی‌لیتر مایع در مدفوع باقی می‌ماند همچنین اصولاً تمامی یون‌ها جذب می‌شوند. بخش اعظم جذب در $\frac{1}{3}$ ابتدایی کولون صورت می‌گیرد و به همین دلیل این بخش را **کولون جذبی** می‌گویند. در حالی که کولون انتهایی اصولاً برای انبارکردن مدفوع عمل می‌کند و به آن **کولون ذخیره‌ای** می‌گویند.

مخاط روده بزرگ دارای ظرفیت بسیار زیادی برای جذب فعال سدیم است و پتانسیل الکتریکی ناشی از جذب سدیم باعث جذب کلر نیز می‌شود. آلدوسترون به مقدار زیادی توانایی انتقال سدیم را تقویت می‌کند. علاوه بر این، مخاط روده بزرگ همانند مخاط قسمت انتهایی روده باریک به‌طور فعال یون‌های بی‌کربنات ترشح می‌کند و در عین حال مقدار مساوی از یون‌های کلر اضافی را به‌طور همزمان به‌وسیله فرایند انتقالی تبدیلی جذب می‌نماید. بی‌کربنات به خنثی‌سازی فرآورده‌های اسیدی حاصل از فعالیت باکتری‌ها در کولون کمک می‌کند.

فصل ۱۱

غده درون ریز

هورمون

تعامل هورمون - گیرنده و ارتباط آن با عمل

هورمون

هورمون‌ها به وسیله تعامل با گیرنده‌های سلول هدف، فرایندهای سلول را تنظیم می‌کنند. این گیرنده‌ها دو نوع هستند:

۱- گیرنده‌های داخل سلول: گاهی درون سیتوپلاسم (مانند هورمون‌های استروئیدی) و گاهی درون هسته (هورمون‌های تیروئیدی).

۲- گیرنده‌های خارج یا داخل غشای سلول: مانند هورمون‌های پروتئینی و کاتکول آمینی.

* گیرنده‌ها معمولاً مختص یک هورمون هستند و در واقع مکانیسم هورمون و گیرنده از همان قانون قفل و کلید پیروی می‌کند و اختصاصی است.

پیام‌رسانی داخل سلولی پس از فعال شدن گیرنده هورمون

۱- گیرنده‌های مرتبط با کانال‌های یونی: با اثر مستقیم روی کانال‌های یونی غشاء یا اثر غیرمستقیم از طریق پروتئین G و باز شدن یا مهار کانال‌های غشایی

۲- گیرنده‌های هورمونی مرتبط با پروتئین G: بعضی هورمون‌ها گیرنده‌هایی را فعال می‌کنند که با پروتئینی به نام پروتئین G جفت شده و به صورت غیرمستقیم پروتئین‌های هدف را تنظیم می‌کنند.

۳- گیرنده‌های هورمونی مرتبط با آنزیم: جایگاه

یک ماده شیمیایی است که وارد گردش خون شده، پاسخ‌های سلولی ایجاد کرده و روندهای فیزیولوژیکی مانند متابولیسم، رشد و تکامل، تعادل آب و الکترولیت‌ها، تولیدمثل و رفتار را از طریق مکانیسم‌های فیدبکی تنظیم می‌کند.

تقسیم‌بندی هورمون‌ها

۱- هورمون‌های پروتئینی یا پپتیدی: طول این هورمون‌ها از سه اسید آمینه (هورمون آزاد کننده تیروتروپین) تا حدود ۲۰۰ اسید آمینه (هورمون رشد و پرولاکتین) تغییر می‌کند و اکثر هورمون‌های بدن در این گروه قرار دارد.

۲- هورمون‌های استروئیدی: از کلسترول مشتق شده و برخلاف هورمون‌های پروتئینی اندوخته نمی‌شوند. این هورمون‌ها شامل استروئیدهای ترشح شده از قشر فوق کلیه (کورتیزول و آلدسترون) و گنادها (تستوسترون و پروژسترون) می‌باشند.

۳- مشتقات اسید آمینه تیروزین: هورمون‌های غده تیروئید (تیروکسین و تری یدوتیرونین) و مدولای فوق کلیه (اپی نفرین و نوراپی نفرین) در این گروه قرار دارند.

* تیروکسین و تری یدوتیرونین به صورت بخشی از پروتئین بزرگ و یدداری به نام تیروگلوبین اندوخته شده و تیروگلوبین در لومن فولیکول‌های غده تیروئید ذخیره می‌شود.

* میزان ترشح هورمون در اکثر مواقع تحت کنترل فیدبک منفی است.



۱۴۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

جدول ۱-۱۱- ساخت، ذخیره و ترشح هورمون‌ها

هورمون پروتئینی	هورمون استروئیدی	مشتقات اسید آمینه تیروزین (هورمون‌های تیروئید و کاتکول آمین‌ها)
ساخت شبکه اندوپلاسمی دانه‌دار	ذخایر بزرگی از استرهای کلسترول در واکوئل‌های سیتوپلاسمی	سیتوپلاسم
پره پروهورمون که بزرگتر از هورمون فعال است در شبکه اندوپلاسمی می‌شکند و به صورت پروهورمون کوچک‌تر در گرانول‌های ترشحی دستگاه گلژی اندوخته می‌شود.	برخلاف هورمون‌های پروتئینی هورمون‌ها ساخته شده و تا زمان ترشح اندوخته نمی‌شوند.	جذب و زیکول‌های پیش ساخته شده و تا زمان ترشح اندوخته می‌گردند.
با تحریک سلول درون‌ریز گرانول‌های ترشحی از سیتوپلاسم به غشای سلول مهاجرت کرده و هورمون و پپتیدهای آن به وسیله اگزوسیتوز وارد مایع خارجی سلولی می‌شوند.	تحریک سلول استروئیدساز سبب تخلیه واکوئل‌ها شده و هورمون به محض ظاهر شدن در سیتوپلاسم از غشای سلول به مایع خارج سلولی ترشح می‌شود.	از طریق انتشار در اگزوسیتوز سلول‌های مدولای فوق کلیه همانند هورمون‌های پروتئینی

می‌گیرد که قسمتی از اپی تلیوم فارنژیال است و بافت آن اپی تلوئیدی می‌باشد.

۲- قسمت خلفی یا نورو هیپوفیز: از هیپوتالاموس منشأ گرفته و بافت آن گلیال است.

* یک قسمت میانی هم وجود دارد که فقط در حیوانات پست دارای عملکرد است و بدون عروق خونی است.

قسمت قدامی هیپوفیز ۵ نوع سلول دارد و ۶ نوع هورمون ترشح می‌کند:

۱- هورمون رشد (GH): توسط سلول‌های سوماتوتروپ که حدود ۳۰-۴۰٪ سلول‌های هیپوفیز قدامی را تشکیل می‌دهند، ترشح می‌شود و باعث رشد تمام بدن از طریق تأثیر در ساختن پروتئین، افزایش سلول‌ها و تمایز سلولی می‌شود.

۲- هورمون محرک تیروئید (TSH) یا تیروتروپین: توسط سلول‌های تیروتروپ ترشح می‌شود. ترشح غده تیروئید را تنظیم می‌کند. هورمون تیروئید کنترل کننده واکنش‌های شیمیایی داخل سلولی بیشتر سلول‌های بدن است.

۳- آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH): به وسیله سلول‌های

اتصال هورمون روی گیرنده در سطح خارجی غشاء و جایگاه اتصال به آنزیم (کاتالیز) در سطح داخلی غشاء قرار دارد. آنزیم فعال شده یک سری آنزیم‌های داخل سلولی را فعال می‌کند.

۴- گیرنده از طریق پیک ثانویه عمل می‌کند: انواع پیک‌های ثانویه شامل (۱) cAMP (۲) cGMP (۳) کلسیم - کالمودولین (۴) محصولات تجزیه فسفولیپیدهای غشایی مثل اینوزیتول تری فسفات. پیک ثانویه اثرات داخل سلولی هورمون را به وجود می‌آورد.

۵- گیرنده‌های داخل سلولی: در سیتوپلاسم یا هسته قرار دارند و از طریق رونویسی ژن‌ها عمل می‌کنند.

غده هیپوفیز

اندازه: ۱cm قطر

وزن: ۱gr - ۰/۵

جایگاه: در استخوان اسفنوئید، زین ترکی در قاعده مجمره و توسط ساقه هیپوفیز با هیپوتالاموس در ارتباط است. دارای دو قسمت است:

۱- قسمت قدامی یا آدنو هیپوفیز: از Rathke منشأ



فصل ۱۱ - غدد درون ریز ۱۴۵

جدول ۱۱-۳ - تعدادی از هورمون‌ها که از دستگاه پیامبر ثانویه فسفولیپاز C استفاده می‌کنند.

آزوتانسین H (عضله صاف عروق)
کاتکول آمین‌ها (گیرنده α)
هورمون آزادکننده گنادوتروپین (GnRH)
هورمون آزادکننده هورمون رشد (GHRH)
اکسی توسین
هورمون آزادکننده تیروئید (TRH)
واژوپرسین (گیرنده $\nu 1$ ، عضله صاف عروقی)

داشته باشند:

- ۱- اثرات تحریکی روی غده هیپوفیز.
- ۲- اثرات مهاری روی غده هیپوفیز.
- ترشح هیپوتالاموس عمدتاً *pulstile* است و برحسب نیازها، شرایط خاص و زمان‌های شبانه‌روز ترشح می‌شوند.
- * هیپوتالاموس ۷ هورمون ترشح می‌کند:
- ۱- هورمون آزاد کننده $TRH \leftarrow TSH$
- ۲- محرک ترشح $CRH \leftarrow ACTH$
- ۳- هورمون محرک گنادوتروپین‌ها $GnRH \leftarrow$
- ۴- هورمون محرک هورمون رشد $GHRH \leftarrow$
- ۵- هورمون مهارکننده هورمون رشد $GHIH \leftarrow$ یا سوماتواستاتین
- ۶- هورمون مهارکننده پرولاکتین $PIH \leftarrow$ (دوپامین)

نکته ۱: هورمون‌های هیپوتالاموس، پپتیدی هستند و گیرنده غشایی دارند.

نکته ۲: همه هورمون‌های هیپوفیز که باعث تحریک ترشح هورمونی می‌گردند، توسط افزایش ترشح همان هورمون‌ها از *end organs* ترشح‌شان مهار می‌گردد (فیدبک منفی).

نکته ۳: هورمون TRH کوچک‌ترین هورمون پپتیدی است (متشکل از ۳ اسید آمینه).

نکته ۴: هورمون PIH همان دوپامین است (تنها هورمون با ساختار کاتکول آمین هیپوتالاموس).

* جریان خون قسمت قدام هیپوفیز خیلی زیاد است که خون خود را از سیستم پورت هیپوتالاموس دریافت می‌کند.

جدول ۱۱-۲ - تعدادی از هورمون‌هایی که از دستگاه پیامبر ثانویه آدنیلیل سیکلاز - cAMP استفاده می‌کنند.

هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH)
آزوتانسین II (سلول‌های اپی‌تلیال)
کلسی‌تونین
کاتکول آمین‌ها (گیرنده β)
هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین (CRH)
هورمون محرک فولیکول (FSH)
هورمون گنادوتروپین کوریونی (HCG)
هورمون لوتئینی کننده (LH)
هورمون پاراتیروئید (PTH)
سکرتین
هورمون محرک تیروئید (TSH)
واژوپرسین (گیرنده $\nu 2$ ، سلول‌های اپی‌تلیال)
گلوکاگون

کورتیکوتروپ که حدود ۲۰٪ سلول‌ها را تشکیل می‌دهند ترشح می‌شود. ترشح هورمون‌های قسمت کورتکس فوق کلیه را تنظیم می‌کند و این هورمون‌ها در متابولیسم قند، پروتئین و چربی مؤثر هستند.

۴- پرولاکتین: توسط سلول‌های لاکتوتروپ ترشح می‌شود که باعث رشد پستان و تولید شیر می‌شود.

۵ و ۶- دو هورمون گنادوتروپیک FSH و LH: به وسیله سلول‌های گنادوتروپ ترشح می‌شوند. FSH: هورمون محرک فولیکول‌های تخمدان است. LH: باعث کنترل ترشح و فعالیت گنادها می‌شود.

هورمون‌های نوروهیپوفیز:

۱- واژوپرسین (ADH): که دفع آب از کلیه‌ها را کنترل می‌کند و آب بدن وسیله تنظیم می‌شود.

۲- اکسی‌توسین: باعث کمک به جاری شدن شیر در پستان در حین مکیدن طفل از آن شده و همچنین در پایان بارداری به انجام زایمان کمک می‌نماید.

کنترل ترشح هیپوفیز توسط هیپوتالاموس

هورمون‌های مترشحه از هیپوتالاموس دو اثر می‌توانند



GH و اعمال فیزیولوژیک آن

GH یا هورمون سوماتوتروپ باعث رشد تمام سلول‌های بدن می‌شود.

اثرات متابولیک:

- ۱- افزایش سنتز پروتئین در تمام سلول‌های بدن
- ۲- لیپولیز: هورمون رشد باعث تجربه لیپیدها و افزایش سطح اسیدهای چرب می‌گردد.
- ۳- افزایش قند خون

* به طور کلی هورمون رشد سبب افزایش پروتئین بدن، کاهش چربی‌های بدن و ذخیره کربوهیدرات‌ها می‌شود.

هورمون رشد و نقش آن در افزایش پروتئین در بدن:

- ۱- افزایش انتقال اسیدهای آمینه به داخل سلول
- ۲- افزایش انتقال RNA به ریبوزوم و افزایش ساخت پروتئین.

۳- افزایش کپی کردن DNA و ساختن مقدار زیادی RNA.

۴- کاهش کاتابولیسم پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه.

نتیجه: هورمون رشد باعث برداشت اسیدهای آمینه توسط سلول و ساخت پروتئین شده در حالی که شکستن پروتئین کاهش می‌یابد.

هورمون رشد و نقش آن در مصرف بیشتر چربی‌ها برای ایجاد انرژی در بدن:

هورمون GH در بافت‌های چربی سبب آزاد کردن اسیدهای چرب و افزایش آن در بدن شده و با تبدیل شدن به استیل کوآنزیم A برای فعالیت سلول ایجاد انرژی می‌کند.

* مقادیر زیاد هورمون رشد، باعث آزاد شدن مقادیر زیاد اسیدهای چرب، ساخته شدن اسید استواسیتیک در کبد، ایجاد کتوز و در نهایت کبد چرب می‌شود.

نکته: افزایش برداشت چربی توسط هورمون رشد به ساعت‌ها دقت نیاز دارد ولی افزایش تولید پروتئین می‌تواند در عرض چند دقیقه شروع شود.

هورمون رشد و نقش آن در متابولیسم کربوهیدرات‌ها:

- ۱- کاهش استفاده از گلوکز برای تولید انرژی.
- ۲- افزایش تولید کبدی گلوکز.

۳- کاهش برداشت گلوکز به وسیله سلول.

۴- افزایش ترشح انسولین و کاهش حساسیت به انسولین.

* اثرات هورمون رشد در تمام بدن می‌باشد ولی اثر آن در سیستم اسکلتی آشکارتر است.

هورمون رشد برای اعمال آثار خود نیاز به وجود انسولین و کربوهیدرات کافی دارد.

در بافت استخوانی:

- ۱- افزایش ساخت پروتئین توسط سلول‌های کندروسیستی استئوژنیک که موجب رشد استخوان می‌شود.
- ۲- افزایش سرعت تکثیر سلول‌های استخوانی
- ۳- اثرات خاص در تبدیل کندروسیت‌ها به سلول‌های استخوان‌ساز

مکانیسم رشد استخوان

رشد طولی: استخوان‌های دراز در محل غضروف‌های اپی‌فیزی (محل‌ی که استخوان از اپی‌فیز جدا است) در پاسخ به هورمون رشد به صورت طولی رشد می‌کند و در بلوغ این دو قسمت به هم وصل شده و رشد طولی متوقف می‌شود.

رشد عرضی: هورمون رشد بر روی استئوبلاست و پریوست استخوان اثر کرده و باعث ایجاد استخوان جدید بر روی استخوان قدیمی می‌شود و همزمان استئوکلاست‌ها، استخوان‌های قدیمی را برداشت می‌کنند. زمانی که سرعت ساخت بیشتر از تخریب باشد، استخوان ضخیم و ضخیم‌تر می‌شود. هورمون رشد استئوبلاست‌ها را تحریک می‌کند. این مطلب به‌ویژه در مورد استخوان‌های غشایی (مثل فک و جمجمه) صادق است.

تأثیر هورمون رشد از طریق مواد واسطه موسوم به سوماتومدین‌ها

هورمون رشد به‌طور مستقیم بر روی بافت‌ها اثر نمی‌گذارد بلکه اثرات آن به‌وسیله موادی که در کبد و بافت‌ها ساخته می‌شوند به نام سوماتومدین، اعمال می‌شود. این مواد مشابه انسولین عمل می‌کنند، به‌همین دلیل Insulinlike growth factor نامیده می‌شوند.

* حداقل چهار نوع سوماتومدین شناخته شده که مهم‌ترین



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۴۷

جدول ۴-۱۱ - عوامل تحریک‌کننده و بازدارنده ترشح هورمون رشد

عوامل محرک ترشح هورمون رشد	عوامل مهار ترشح هورمون رشد
کاهش گلوکز خون	افزایش گلوکز خون
کاهش اسیدهای چرب آزاد خون	افزایش اسیدهای چرب آزاد خون
سوء تغذیه شدید، کمبود پروتئین	پیری
تروما، استرس، هیجان	چاقی
فعالیت بدنی	هورمون بازدارنده هورمون رشد (سوماتواستاتین)
تستوسترون، استروژن	هورمون رشد تزریقی
خواب عمیق (مراحل ۲ و ۴)	هورمون رشد تزریقی
هورمون آزادکننده هورمون رشد	سوماتومدین‌ها (عوامل رشد شبه انسولین)

● **ژیگانتیسم:** افزایش هورمون رشد قبل از بسته شدن اپی‌فیز باعث رشد بیش از حد قد می‌شود.

● **آکرومگالی:** اگر افزایش هورمون رشد بعد از بسته شدن اپی‌فیز رخ دهد، شخص از نظر طولی نمی‌تواند رشد کند، اما بافت‌های نرم به رشد خود ادامه می‌دهند و استخوان‌ها ضخیم‌تر می‌شوند، به‌خصوص استخوان‌های دست و پا و استخوان‌های غشایی.

* احتمالاً کاهش هورمون رشد در ایجاد پیری زودرس دخالت دارد.

قسمت خلفی هیپوفیز

هیپوفیز خلفی عمدتاً از سلول‌های شبه گلیال به‌نام پیتوسیت تشکیل شده است. این سلول‌ها هورمون تولید نمی‌کنند بلکه محل ذخیره هورمون‌های مترشح در هسته‌های سوپرااپتیک (ADH) و پاراوانتریکولر (اکسی‌توسین) هیپوتالاموس هستند که توسط پایانه‌های آکسونی به هیپوفیز خلفی منتقل می‌شوند.

ADH و اکسی‌توسین که هر دو پلی‌پپتیدی و دارای ۹ اسید آمینه هستند.

ADH: بر روی لوله‌های ادراری اثر کرده و باعث تراوا شدن

آنها نوع C است.

* هورمون رشد در خون دارای نیمه عمر ۲۰ دقیقه‌ای و نیمه عمر سوماتومدین ۲۰ ساعت است.

*** در موارد حاد محرک قوی ترشح هورمون رشد هیپوگلیسمی و در موارد مزمن کاهش پروتئین است.

* ترشح هورمون رشد ضربانی است، یعنی از الگوی کم و زیاد شونده پیروی می‌کند. بیشتر با محرک‌های مختلف مانند گرسنگی به ویژه کمبود پروتئین، هیپوگلیسمی و کاهش غلظت اسیدهای چرب در خون، ورزش، هیجان و تروما در ارتباط است.

* بخش اعظم کنترل ترشح هورمون رشد بیشتر از طریق GHRH اعمال می‌شود که سبب تحریک گیرنده‌های خاصی در قسمت قدام هیپوفیز شده و آدنیل سیکلاز غشایی تحریک شده و CAMP افزایش می‌یابد.

اثر کوتاه مدت: افزایش Ca^{2+} داخل سلولی، اتصال ووزیکول‌های حاوی هورمون رشد به جدار سلولی و ورود هورمون به داخل خون.

اثر بلند مدت: ساخت بیشتر هورمون رشد در سلول

تغییرات غیرطبیعی ترشح هورمون رشد

پان هیپوپیتوئیتاریسم: کاهش تمام هورمون‌های قسمت قدام هیپوفیز

● **کوتولگی:** در اثر پان هیپوپیتوئیت در طفولیت اتفاق می‌افتد. همه قسمت‌های بدن متناسب با همدیگر بوده اما رشد کلی بدن کم است.

📌 **نکته:** در کوتوله‌های آفریقایی و کوتوله‌های لوی-لورین میزان ترشح هورمون رشد بالا است، ولی این افراد به‌طور ارثی قادر به تولید سوماتومدین C نیستند.

● **پان هیپوپیتوئیتاریسم در بالغین:** به دو علت ایجاد می‌شود: ۱- کرانیوفارنژیوم‌ها - تومورهای کروموفوب هیپوفیز ۲- ترومبوز عروق هیپوفیز که اثرات آن شامل موارد زیر است:

- هیپوتیروئیدیسم
- کاهش گلوکوکورتیکوئیدها
- کاهش عملکرد گنادها

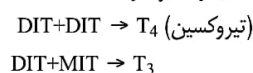


گلیکوپروتئینی به نام تیروگلوبین به درون فولیکول‌ها ترشح می‌کنند. هر مولکول تیروگلوبین ۷۰ اسید آمینه تیروزین دارد.

۴- دیدیناسیون، آلی‌سازی و جفت شدن: ید با سرعت به مولکول‌های تیروزین تیروگلوبین اتصال می‌یابد که به آن ارگانیفیکاسیون گویند:

- اگر یک ید بر روی تیروزین بنشیند مونویدوتیرونین (MIT) و اگر دو تا ید بر روی تیروزین بنشیند دی‌یدوتیرونین (DIT) تشکیل می‌شود.

در مرحله بعد هورمون‌های T_3 و T_4 ساخته می‌شوند که در این مرحله هم آنزیم تیروئید پراکسیداز تأثیر دارد:



نکته: مقادیر اندکی T_3 معکوس (RT_3) نیز تولید می‌شود که فاقد عملکرد در انسان است.

۵- پروتئولیز، دیدیناسیون و ترشح:

ورود T_3 و T_4 به درون خون به پروتئولیز تیروگلوبین وابسته است. پروتئازها T_3 و T_4 آزاد را به وجود می‌آورند. پروتئازها مولکول تیروگلوبین را هضم کرده و تیروکسین و تری‌یدوتیرونین را به صورت آزاد درمی‌آورند سپس این هورمون‌ها از طریق قاعده سلول تیروئید به داخل مویرگ‌های اطراف انتشار یافته و به این ترتیب هورمون‌های تیروئیدی به داخل خون آزاد می‌گردند. حدود سه چهارم تیروزین ی‌دار شده در مولکول تیروگلوبین به صورت هورمون تیروئیدی در نمی‌آیند بلکه به صورت MIT و DIT می‌مانند و به وسیله آنزیم دیدیناز در سلول فولیکولی دیدینه می‌گردند. این ید آزاد، برای ساخت هورمون در غده مورد استفاده مجدد قرار می‌گیرد.

* ۹۳٪ هورمون مترشح از تیروئید را T_4 و ۷٪ آن را T_3 تشکیل می‌دهد.

* بخش اعظم T_4 توسط آنزیم دیدیناز به T_3 تبدیل می‌شود.

* هورمونی که سرانجام به بافت‌ها رسیده و به وسیله آنها مصرف می‌شود تری‌یدوتیرونین است.

(T_3 از نظر متابولیسمی از T_4 فعال‌تر است).

* هورمون T_4 بیشتر نقش ذخیره‌ای دارد و به دلیل میل

لوله‌های ادراری به آب می‌شود و آب زیادی را از ادرار جذب می‌کند و در صورت عدم وجود این هورمون آب زیادی از طریق ادرار دفع شده که این بیماری به نام «دیابت بی‌مزه» شناخته شده است و در واقع سبب تنظیم اسمولاریته پلاسما می‌شود.

اکسی‌توسین: دو اثر مهم آن عبارتند از:

۱- انقباض عضله رحم خصوصاً در انتهای حاملگی.

۲- جریان یافتن شیر از پستان.

غده تیروئید

غده تیروئید و فرآورده‌های آن در تعیین وضعیت متابولیک (سوخت و ساز) بدن نقش بسیار مهمی دارد. این غده هورمونی به نام تیروکسین می‌سازد که در تولید حرارت، تولید پروتئین، متابولیسم قندها و چربی‌ها و تنظیم رشد و تکامل اثرگذار می‌باشد.

غده تیروئید از تعداد زیادی فولیکول‌های بسته تشکیل شده است. فولیکول از یک لایه سلول‌های مکعبی درشت شده که در مرکز آن ماده‌ای به نام کلوتید تجمع یافته است. در کلوتید، تیروگلوبین وجود دارد که توسط سلول‌های اپی‌تلیال مکعبی ساخته شده و به داخل فولیکول ریخته می‌شود.

ساخت و ترشح هورمون‌های تیروئید

۱- احتباس ید: ید پس از تبدیل شدن به یدید (I^-) از طریق روده جذب می‌شود. قسمت زیادی از یدید به وسیله کلیه‌ها دفع شده و بخش زیادی هم به وسیله غده تیروئید برداشت و تغلیظ می‌شود.

ید توسط مکانیسم هم‌انتقالی سدیم - یدید (NIS) از غشای قاعده‌ای جانبی به داخل سلول منتقل می‌شود (یک یون I^- به همراه دو یون Na^+) سپس توسط مولکول دگر انتقالی یون یدید - کلراید موسوم به پندرین از غشای رأسی عبور و به داخل فولیکول انتقال می‌یابد.

* در حالت طبیعی نسبت تیروئید به یدید پلاسما تقریباً در حدود ۳۰ حفظ می‌شود.

۲- اکسیداسیون یدید: یدید برداشت شده، توسط تیروئید پراکسیداز اکسید شده و به صورت ید عنصری (I) درمی‌آید (پراکسیداز از غشای رأسی سلول‌های فولیکولی قرار دارد).

۳- ساخت تیروگلوبین: سلول‌های تیروئیدی



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۴۹

۳- اثر بر روی میتوکندری‌ها: افزایش تعداد، سطح غشای آنها، افزایش تولید ATP و در نتیجه تأمین انرژی مناسب. افزایش فعالیت و تعداد میتوکندری‌ها هم می‌تواند معلول افزایش فعالیت سلول‌ها باشد و هم علت این افزایش.

۴- افزایش انتقال فعال یون‌ها از غشای سلول‌ها: افزایش Na/K ATPase سبب افزایش مصرف انرژی شده و حرارت تولید می‌شود و متابولیسم بدن بالا می‌رود (در واقع باعث افزایش نفوذپذیری غشای سلول‌ها نسبت به سدیم می‌شود و با این کار پمپ سدیم فعال‌تر می‌شود).

۵- اثر بر رشد: بر پیشبرد رشد و تکامل مغز در حین زندگی جنینی و طی دو سال اول پس از تولد اثر دارد همچنین در رشد اسکلتی کودکان هم مؤثر است.

۶- اثر بر مکانیسم‌های ویژه بدن:

- افزایش متابولیسم کربوهیدرات‌ها.
- تحریک متابولیسم چربی‌ها.
- اثر بر روی چربی‌های کبد و پلاسما.
- افزایش میزان متابولیسم پایه.
- کاهش وزن بدن.

نکته: هورمون تیروئید تمام جنبه‌های متابولیسم کربوهیدرات را افزایش می‌دهد.

نکته: افزایش هورمون تیروئید باعث افزایش اسیدهای چرب آزاد و کاهش غلظت کلسترول، فسفولیپیدها و تری‌گلیسریدها در پلاسما می‌شود. این هورمون سرعت ترشح کلسترول در صفرا و در نتیجه دفع آن را از مدفوع افزایش می‌دهد.

۷- اثر بر سیستم قلبی - عروقی و دیگر ارگان‌ها:

- افزایش برون‌ده قلب: با افزایش متابولیسم در بافت‌ها و مصرف سریع‌تر اکسیژن همراه است که با افزایش جریان خون، برون‌ده قلب را زیاد می‌کند.
- افزایش تعداد ضربان قلب.
- افزایش قدرت قلب: در صورتی که هورمون تیروئید به میزان اندکی بیشتر از حد طبیعی ترشح شود.
- افزایش فشار نبض
- افزایش تنفس، افزایش حرکات لوله گوارش، اثرات تحریکی روی CNS، اثر روی خواب، اعمال جنسی، عضلات،

ترکیبی بیشتر آن به pr های پلاسمایی، نیمه‌عمر بیشتری نسبت به T_3 دارد.

* شروع اثر T_3 چهار برابر سریع‌تر از T_4 است.

* هورمون‌های تیروئید شروع آهسته و عمل طولانی دارند.

انتقال هورمون‌های تیروئید

T_4 تمایل برای اتصال به پروتئین‌های پلاسما دارد و به‌صورت:

- ۱- TBG (گلوبولین متصل‌شونده به تیروکسین) که بیشتر به این حالت است.
- ۲- TBPA (پره آلبومین متصل‌شونده به تیروکسین).
- ۳- TBA (آلبومین متصل‌شونده به تیروکسین) در پلاسما حمل می‌شود. با توجه به میل ترکیبی زیاد با پروتئین‌ها به آهستگی در بافت‌ها آزاد می‌شود.

اعمال هورمون‌های تیروئید

۱- اثر عمومی: شامل افزایش نسخه‌برداری از تعداد زیادی ژن * قبل از اینکه هورمون‌های تیروئید به افزایش نسخه‌برداری بپردازند، تیروکسین به T_3 تبدیل می‌شود؛ چرا که رسپتورهای داخل سلولی میل زیادی برای پیوند با تری‌یدوتیروزین (T_3) دارند، به همین دلیل ۹۰٪ هورمون اتصالی به گیرنده T_3 است (رسپتور هورمون روی رشته DNA قرار دارد).

نکته: هورمون‌های تیروئید آثار غیرژنومی نیز دارند که ظرف چند دقیقه رخ می‌دهد. این آثار به‌خصوص در قلب، هیپوفیز و بافت چربی رخ می‌دهد.

۲- افزایش اعمال متابولیکی سلول:

- افزایش میزان مصرف مواد غذایی.
- افزایش کاتابولیسم و آنابولیسم پروتئینی.
- افزایش تحریکات اعمال روانی.
- افزایش سرعت رشد افراد جوان.
- افزایش فعالیت غدد درون‌ریز.
- افزایش متابولیسم پایه به میزان ۶۰-۱۰۰٪.



۱۵۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

عدد و...

بیرون زدگی کره چشم هستند.

هیپوتیروئیدیسم:

اغلب ناشی از خود ایمنی غده تیروئید است که موجب تخریب غده تیروئید می شود.

* هیپوتیروئیدی بزرگسالان میکزدم نامیده می شود. در این افراد مقدار زیادی اسید هیالورونیک و کندروئیتین سولفات در فضای بین بافتی تولید می شود که موجب افزایش مایع میان بافتی می شود.

* هیپوتیروئیدی در جنین یا شیرخوار سبب عقب ماندگی غیر قابل برگشت ذهنی شده که این وضعیت کرتینیسم نام دارد.

گواتر:

تحریک های متعدد با TSH که سبب افزایش جریان خون تیروئید، القای هیپرتروفی و هیپرپلازی سلول های فولیکولی می شود.

* گاهی مواقع هیپوتیروئیدی نیز می تواند با گواتر همراه باشد.

داروهای مؤثر بر تیروئید

یون های تیروسیانات ← به دام افتادن ید را کاهش می دهند. پروپیل تیواوراسیل (و ترکیبات مشابه مثل متی مازول و کاربی مازول) ← مهار آنزیم پراکسیداز و همچنین مهار جفت شدن.

نکته: دو گروه داروی ذکر شده باعث افزایش ترشح TSH و بزرگی غده تیروئید (گواتر) می شوند.

غلظت بالای ید ← کاهش به دام افتادن ید و مهار اندوسیتوز طبیعی کلونید. در نتیجه فوراً ترشح تیروئید به داخل خون قطع می شود.

نکته: چون غلظت بالای ید تمام جوانب فعالیت تیروئید را کاهش می دهد، اندازه غده تیروئید به ویژه خون رسانی آن کاهش می یابد.

نکته: گواتر اندمیک به علت کمبود ید در رژیم غذایی ایجاد می شود.

نکته: میانگین فشار شریانی در محدوده طبیعی باقی می ماند (زیرا فشار سیستولی افزایش و فشار دیاستولی کاهش می یابد).

تنظیم ترشح هورمون های تیروئید

TSH ساخت و ترشح هورمون های تیروئید را پیش می برد. در واقع با تحریک گیرنده های موجود بر روی غشای سلول سبب فعالیت آدنیل سیکلاز شده و موجب اثر بخشی TSH می شود. ترشح TSH نیز به وسیله TRH افزایش می یابد.

اثرات TSH:

- افزایش پروتئولیز تیروگلوبین ذخیره در فولیکول ها
- افزایش فعالیت پمپ یدور
- افزایش یددار شدن تیروزین
- افزایش اندازه، فعالیت ترشحی غده تیروئید
- افزایش تعداد سلول های تیروئید

نکته: مهم ترین اثر زودرس TSH، شروع پروتئولیز تیروگلوبولین است.

بیماری های تیروئید

پرکاری تیروئید: با علائم کاهش وزن و لاغر شدن، تعریق زیاد، لرزش، عصبانیت و...

کم کاری تیروئید: با علائم چاقی، یف کردن، ریزش مو و شکننده شدن آن، خشن شدن پوست، یبوست و...

گواتر ساده: در این بیماری تیروئید بزرگ شده ولی عملکردی نرمال دارد.

هیپرتیروئیدیسم:

گریوز: شایع ترین شکل هیپرتیروئیدی است که در آن Abهایی به نام ایموگلوبولین های محرک تیروئید (TSI) ساخته شده و اثرات TSH را تقلید می کنند. این آنتی بادی ها اثر تحریک طولانی مدت بر غده تیروئید دارند.

* بسیاری از افراد مبتلا به گریوز دچار اگزوفتالمی یا



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۵۱

غده فوق کلیه

دو غده فوق کلیه به وزن هر کدام 4g در قسمت فوقانی کلیه‌ها قرار دارند و دارای دو قسمت کورتکس و مدولا هستند. **مدولا:** ۲۰٪ غده را تشکیل داده و مربوط به سیستم عصبی سمپاتیک است، در نتیجه اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ترشح می‌کند. **کورتکس:** قسمت اعظم غده را تشکیل می‌دهد و کورتیکواستروئیدها را ترشح می‌کند.

نکته مهم: مهم‌ترین آندروژن مترشح از آدرنال، DHEAS است.

کورتکس آدرنال موجب تولید هورمون‌های استروئیدی زیر می‌شود که پیش‌ماده همه آنها کلسترول است:
(۱) آلدوسترون (مینرالوکورتیکوئید)
(۲) کورتیزول
(۳) هورمون‌های جنسی

چگونگی ساخت و سرانجام هورمون‌های قشر فوق کلیه

هورمون‌های قشر فوق کلیه از کلسترول ساخته می‌شوند و کلسترول طی انجام مراحل به پرگنولون تبدیل می‌شود. تمامی این مراحل در شبکه اندوپلاسمی یا میتوکندری‌ها انجام می‌گیرد.
* تبدیل کلسترول به پرگنولون مرحله محدود کننده سرعت تشکیل استروئیدهاست.

نکته: سلول‌های قشر آدرنال قسمت عمده کلسترول مورد نیاز خود را از (۸۰٪) از LDL موجود در پلاسما تأمین می‌کنند و مقدار کمی را خود سلول‌ها از استات می‌سازند.

مدت گردش خون:

- کورتیزول: ۶۰ تا ۹۰ دقیقه (۹۵-۹۰٪ به پروتئین‌های پلاسما متصل می‌شود).
- آلدوسترون: ۳۰ دقیقه (۶۰٪ به پروتئین‌های پلاسما متصل می‌شود).

محل تخریب: در کبد به شکل گلوکوئید و کمتر به شکل سولفات است.

دفع: ۲۵٪ از راه GI و ۷۵٪ از راه رنال.

اثرات مینرالوکورتیکوئیدها

آلدوسترون ۹۰٪ از فعالیت مینرالوکورتیکوئیدهای قشر فوق کلیه را انجام می‌دهد.

ساختمان قشر فوق کلیه

ناحیه گلومرولوزا: محصول اصلی ترشح آن آلدوسترون است.

* آنژیوتانسین II و پتاسیم کنترل کننده‌های اصلی ترشح آلدوسترون هستند.

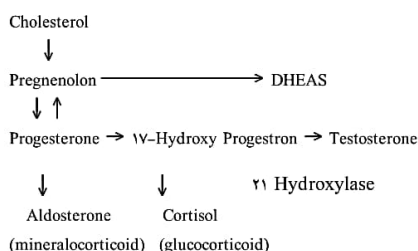
ناحیه فاسیکولاتا: ترشح گلوکوکورتیکوئیدهای کورتیزول و کورتیکواسترون را بر عهده دارد.

* ACTH کنترل کننده اصلی ترشح کورتیزول است.

ناحیه رتیکولاریس: ترشح دهیدرواپی آلدوسترون (DHEA) و آندروستندیون دیون را بر عهده دارد.

محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - ارگان

هیپوتالاموس CRH ترشح می‌کند که با اثر بر روی هیپوفیز قدامی موجب ترشح ACTH می‌شود و ACTH از طریق جریان خون به آدرنال رسیده و باعث ترشح کورتیزول می‌شود.



نکته مهم: در شرایط فیزیولوژیک عادی، بیشترین ارتباط ACTH با کورتیزول و فیدبک منفی ACTH فقط وابسته به کورتیزول است.



دفع می‌کند و در نتیجه در هیپرالдостرونسیم، آلكالوز خفیف ایجاد می‌شود.

- اثر آلدوسترون بر روی غدد عرق، غدد بزاقی و جذب روده‌ای: مشابه لوله‌های ادراری، اثر آلدوسترون بر روی مجاری غدد عرق و غدد بزاقی باعث جذب سدیم، کلر و دفع پتاسیم و بی‌کربنات می‌شود و در تعریق زیاد، نمک بدن را حفظ می‌کند. همچنین در افزایش بزاق سدیم بدن محفوظ می‌ماند و در روده‌ها به خصوص در کولون باعث جذب سدیم شده و در کمبود آلدوسترون اسهال ایجاد می‌شود که سدیم، کلر و آب از بدن دفع می‌شود.

تنظیم ترشح آلدوسترون

به چهار عامل بستگی دارد:
- افزایش پتاسیم خارج سلولی \leftarrow افزایش آلدوسترون
- افزایش فعالیت سیستم رنین - آنژیوتانسین \leftarrow افزایش آلدوسترون
- افزایش سدیم خارج سلولی \leftarrow کاهش آلدوسترون
- ACTH از قسمت قدام هیپوفیز برای تحریک ترشح از کورتکس فوق کلیه است.

نکته: در میان عوامل فوق، غلظت یون پتاسیم و دستگاه رنین - آنژیوتانسین قوی‌ترین عامل تنظیم آلدوسترون هستند.

اعمال گلوکوکورتیکوئیدها

۹۵٪ اعمال گلوکوکورتیکوئیدها را کورتیزول انجام می‌دهد.
- آثار کورتیزول بر روی متابولیسم کربوهیدرات‌ها:
- افزایش گلوکونئوژنز \leftarrow افزایش گلوکز
- کاهش مصرف گلوکز به وسیله سلول
- بالا رفتن گلوکز خون و دیابت فوق کلیوی

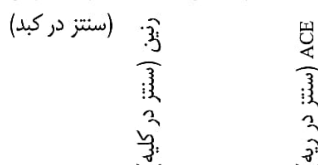
نکته: مهم‌ترین اثر کورتیزول در جهت افزایش گلوکز خون، تحریک گلوکونئوژنز است.

- آثار کورتیزول در متابولیسم پروتئین:

- کاهش پروتئین سلولی: کاهش سنتز و افزایش کاتابولیسم
- افزایش پروتئین کبد و پلاسما

سیستم آلدوسترون - رنین - آنژیوتانسین

آنژیوتانسین II \rightarrow آنژیوتانسین I \rightarrow آنژیوتانسینوژن



و آنژیوتانسین II، در غده فوق کلیه، ترشح آلدوسترون را تحریک می‌کند.

با کاهش حجم ECF، رنین ترشح و این سیستم فعال می‌شود.

با افزایش پتاسیم، آلدوسترون هم افزایش می‌یابد.
- اثر بر روی کلیه و سیستم عروقی: در کلیه آلدوسترون روی لوله‌های کلیوی به خصوص لوله‌های جمع‌کننده و کمتر بر روی لوله‌های دیستال اثر کرده و باعث جذب سدیم و دفع پتاسیم می‌شود.

- اثر بر حجم مایع اکسترا سلولر و فشار خون: سدیم افزایش یافته و جذب آب از نفرون‌ها، باعث افزایش حجم اکسترا سلولر شده و در مدت 1-3 روز هیپرتانسیون رخ می‌دهد. در نتیجه دفع آب و نمک از کلیه‌ها زیاد می‌شود که به آن pressure diureses می‌گویند.

* آب و نمک از کلیه‌ها دفع شده و حجم خون به حد طبیعی بر می‌گردد که به آن Aldosterone escape می‌گویند.
* در هیپوآلدوسترونسیم، سدیم و کلر از ادرار دفع شده و حجم اکسترا سلولی کاهش می‌یابد. به علت کاهش فشار خون شوک ایجاد می‌شود. همچنین افزایش پتاسیم اکستراسلولر زمانی که به میزان ۱۰۰-۶۰٪ افزایش یابد باعث مسمومیت شدید قلبی، ضعف و انقباض عضله قلب و ایجاد آریتمی می‌شود و در پتاسیم بالاتر نارسایی قلبی ایجاد می‌گردد.

* در هیپرالдостرونسیم پتاسیم از ادرار دفع شده و پتاسیم اکسترا سلولر کاهش یافته و از مقدار طبیعی ۳-۴ meq/L به ۱-۲ meq/L می‌رسد که باعث هیپوکالمی و ضعف عضلانی می‌شود.

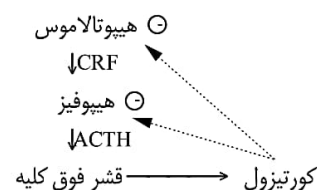
- اثر آلدوسترون در دفع هیدروژن از لوله‌های کلیوی و ایجاد آلكالوز ملائم: اثر آلدوسترون بیشتر جذب سدیم و دفع پتاسیم از لوله‌های ادراری است ولی مقدار کمی هم H^+



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۵۳

دارد و باعث کاهش ACTH, CRF می‌شود.

* میزان ترشح CRF, ACTH دوره‌ای است و میزان آنها در صبح زود بالاست و در عصر کاهش می‌یابد. ترشح کورتیزول هم این‌گونه است.



آندروژن‌های فوق کلیه

این هورمون‌ها از قسمت کورتکس ترشح می‌شود و بیشتر مسئول تغییرات سیستم ژنیتال در قبل از بلوغ است.

* رشد موهای پویس، زیر بغل و ژنیتال و رشد سیستم ژنیتال در جنس مرد قبل از بلوغ در اثر این هورمون‌ها ایجاد می‌شود.
* استروژن، پروژسترون و دی هیدرواپی‌آندروسترون از جمله آندروژن‌ها هستند.
* در بافت‌های خارج از فوق کلیه تعدادی از آندروژن‌ها به تستوسترون تبدیل می‌شوند.

ناهنجاری‌های قشر فوق کلیه

هیپوآدرنالیزم - بیماری ادیسون:

نارسایی کورتکس آدرنال را گویند و ۸۰٪ علت بیماری، خود ایمنی علیه قشر آدرنال است.

اختلالات ادیسون ۱- کمبود منیرالوکورتیکوئیدها. ۲- کمبود گلوکوکورتیکوئیدها. ۳- پیگمانتاسیون ملانین.

هیپرآدرنالیزم - سندرم کوشینگ:

ترشح بیش از اندازه هورمون‌های قشر آدرنال را گویند ولی بیشتر تغییرات ناشی از کورتیزول است.

عوارض این بیماری:

- افزایش پیگمانتاسیون پوست به علت ترشح زیاد ACTH، آکنه و فشار خون و پوکی استخوان است.

* از ویژگی‌های این بیماری تجمع چربی در سینه و قسمت‌های فوقانی شکم است که «شکل بوفالو» در بیمار به وجود می‌آید.

- افزایش اسیدهای آمینه خون

- افزایش مصرف اسیدهای آمینه به وسیله سلول‌های کبدی که شامل موارد زیر است:

افزایش دامیناسیون اسیدهای آمینه در کبد
افزایش سنتز پروتئین در کبد
افزایش پروتئین‌های پلاسما توسط کبد
افزایش تبدیل اسیدهای آمینه به گلوکز

- اثرات کورتیزول در متابولیسم چربی‌ها:

۱) لیپولیز ۲) اثر مستقیم در افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در سلول‌ها

عملکرد کورتیزول در استرس و التهاب

کورتیزول در هنگام استرس، پروتئین‌ها و اسیدهای چرب داخل سلولی را آزاد کرده بلافاصله برای تغذیه بافت‌ها و سازندگی بافت‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد.

آثار ناشی از کورتیزول در مهار التهاب عبارتند از:

- ۱- تثبیت غشای لیزوزوم
- ۲- کاهش نفوذپذیری کاپیلاری
- ۳- کاهش مهاجرت گلبول‌های سفید به ناحیه ملتهب و کاهش فاگوسیتوز
- ۴- سرکوب سیستم ایمنی ← کاهش تکثیر لنفوسیت‌ها
- ۵- کاهش تب با کاهش ترشح IL-1 به وسیله لکوسیت‌ها

اثرات کورتیزول در بهبود التهاب:

۱- افزایش اسیدهای آمینه و استفاده از آنها برای ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده ۲- افزایش اسیدهای چرب جهت تأمین انرژی سلولی ۳- افزایش گلوکونئوز که گلوکز اضافی در اختیار سیستم‌های متابولیک حیاتی قرار می‌دهد.

نکته: کورتیزول باعث کاهش تعداد ائوزینوفیل‌ها و لنفوسیت‌ها می‌شود، اما گلبول‌های قرمز خون را افزایش می‌دهد (پلی‌سیتی).

مکانیسم تنظیم ترشح گلوکوکورتیکوئید

* کورتیزول اثرات مهاری بر روی هیپوتالاموس و هیپوفیز



۱۵۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

متصل به آنیون‌های پلاسما و مایع میان بافتی است. ۳٪ ۵۰٪ به صورت یونیزه است.

- غلظت یون فسفات ECF می‌تواند بدون ایجاد تأثیر فیزیولوژیک متغیر باشد و در حالت طبیعی $3-4 \frac{mg}{dL}$ است.

* کلسیم و فسفات موجود در استخوان به عنوان مخزن کلسیم و فسفات ECF عمل می‌کنند.

* توزیع این دو یون در استخوان و ECF تحت تأثیر PTH و 1 و 25 - دی هیدروکسی کوله کلسیفرول تنظیم می‌شوند.

PTH باعث تنظیم غلظت کلسیم یونیزه سرمی می‌شود

(یعنی اگر Ca^{+2} بالا برود، PTH سرکوب می‌شود و برعکس).

Ca^{+2} ، دو تا sensing receptor دارد که یکی در خود غده پاراتیروئید و دیگری در کلیه: یعنی اگر Ca^{+2} افزایش پیدا کند:

- در پاراتیروئید \leftarrow PTH سرکوب می‌شود.

- در کلیه‌ها \leftarrow دفع ادراری کلسیم زیاد می‌شود.

* ارگان‌های هدف عمده PTH، استخوان و کلیه هستند.

نکته: هیپوکالسمی باعث تحریک دستگاه عصبی و بروز tetani می‌شود، زیرا هیپوکالسمی باعث افزایش نفوذپذیری غشای نورون به یون سدیم و در نتیجه شروع آسان پتانسیل عمل می‌شود.

نکته: هیپرکالسمی باعث مهار دستگاه عصبی، کاهش سرعت رفلکس‌های عصبی، کاهش فاصله QT قلب، بی‌اشتهایی و بی‌بوست می‌شود.

اثر PTH بر استخوان

۱- فاز سریع: PTH با اتصال به گیرنده خود در غشاء استئوسیت‌ها و استئوبلاست‌ها پمپ کلسیم را قویاً فعال می‌کند و باعث برداشت سریع املاح فسفات کلسیم از بلورهای استخوانی بی‌شکل می‌شود. پمپ کلسیمی سمت دیگر غشاء سلول، کلسیم را به ECF انتقال می‌دهد.

این اثر را استئولیز گویند و در آن ماتریکس فیبری و ژله‌ای استخوان جذب نمی‌شود، بلکه مایع استخوانی حد فاصل غشای استئوسیتی و استخوان جذب می‌شود.

۲- فاز تأخیری: PTH باعث افزایش سایز و تعداد استئوکلاست‌ها می‌شود. در این فاز، پاراتورمون سبب استئوپورز

نکته: وقتی سندرم کوشینگ ثانویه به ترشح اضافی ACTH باشد به آن بیماری کوشینگ گویند که شایع‌ترین نوع است.

آلدوسترون‌سیم اولیه (سندرم کان)

تولید مقدار زیاد آلدوسترون در ناحیه گلوмерولوز را گویند. مهم‌ترین علائم آن عبارتند از: هیپوکالمی، آکالوز متابولیک خفیف، افزایش مختصر بر حجم مایع خارج سلولی و حجم خون و افزایش جزئی غلظت سدیم پلاسما (معمولاً در حد $4-6 \text{ meq/L}$) و افزایش فشار خون.

نکته: در این بیماران میزان رنین کاهش می‌یابد.

سندرم آدرنوژنیال

گاهی تومورهای آدرنال مقادیر زیادی آندروژن ترشح می‌کنند و علائمی از این قبیل دارد:

- ایجاد علائم مردانه در خانم‌ها

- عضلانی شدن خانم‌ها

- رویش ریش

- صدای بم

- طاسی

- رشد کلیتوریس

- ایجاد عضلات مردانه قبل از بلوغ در مردها و بلوغ

زودرس

هورمون پاراتیروئید

غده پاراتیروئید به صورت چهار غده کوچک در لب‌های فوقانی و تحتانی تیروئید قرار دارند. سلول‌های اصلی این غده PTH ترشح می‌کنند.

کنترل کلی غلظت یون کلسیم و فسفات

- تنظیم دقیق غلظت یون کلسیم برای عملکرد طبیعی دستگاه عصبی عضلانی و دستگاه اسکلتی، قلب و انعقاد خون ضروری است. غلظت کل کلسیم ECF در حالت طبیعی $2 \frac{mmol}{lit}$ یا $9 \frac{mg}{dL}$ است.

کلسیم در پلاسما به ۳ شکل وجود دارد: ۱) 41% به پلاسما متصل است و قادر به عبور از غشای مویرگ‌ها نیست. ۲) 9%



فصل ۱۱ - غدد درون ریز ۱۵۵

در پوست: ۷- دهیدروکلیسترونل بر اثر نور فرا بنفش به ویتامین D_3 تبدیل می شود.
در کبد: ویتامین D_3 به ۲۵- هیدروکسی کوله کلسیفرول تبدیل می شود.
در قشر کلیه: ۲۵- هیدروکسی کوله کلسیفرول به ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول تبدیل می شود، البته تحت کنترل PTH.

* تولید ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول در صورت کاهش غلظت کلسیم ECF افزایش می یابد چون ساخت PTH با افت غلظت کلسیم ECF تحریک می شود.
ویتامین D فعال از طریق افزایش پروتئین کالبدین، پروتئین متصل شده به Ca در سلول های اپی تلیال روده، جذب Ca را افزایش می دهد.

تنظیم توزیع کلسیم بین استخوان و مایع خارج سلولی

با کاهش غلظت کلسیم ECF: Ca^{+2} قابل تبادل سریعاً به ECF انتشار می یابد ۲- ساخت PTH افزایش یافته که سبب تحریک فعالیت استئوکلاست ها و جابجایی کلسیم از استخوان به ECF می شود.

نکته: تغییرات یون Ca مایع خارج سلولی به وسیله گیرنده حسگر کلسیم ($CaSR$) که گیرنده ای جفت شده با پروتئین G است حس می شوند. افزایش Ca باعث تحریک این گیرنده و فعال شدن آنزیم فسفولیپاز C می شود. در نتیجه تشکیل اینوزیتول تری فسفات و دی آسیل گلیسرول افزایش یافته و آزادسازی Ca از ذخایر داخل سلولی را تحریک می کند که آن نیز به نوبه خود ترشح PTH را کاهش می دهد.

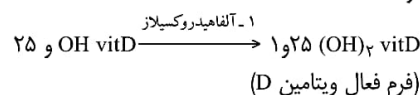
تنظیم جذب از دستگاه گوارش

با کاهش غلظت Ca^{+2} ECF:
۱- PTH افزایش می یابد ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول زیاد می شود.
۲- افزایش ۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول - سبب افزایش جذب کلسیم از مجرای روده می شود.

نکته: استئوکلاست ها گیرنده ای برای PTH ندارند بلکه استئوبلاست ها دارای گیرنده برای PTH هستند و بعد از تحریک شدن توسط آن پیام تحریکی (لیگاند PANK) برای فعال کردن استئوکلاست ها می فرستند.

اثر PTH بر کلیه

۱) باعث افزایش بازجذب Ca^{+2} در انتهای توبول دیستال، توبول جمع کننده و احتمالاً قوس صعودی هنله می شود.
۲) همچنین بازجذب کلر را افزایش می دهد.
۳) اما باعث کاهش بازجذب فسفر می شود یعنی فسفاتوری ایجاد می شود (بنابراین هرگاه PTH بالا رود، یکی از عواقب آن هیپوفسفاتمی است).
۴) میزان بازجذب بی کربنات را کاهش می دهد، بنابراین ایجاد اسیدوز ملایم می کند.
۵) PTH باعث افزایش فعالیت آنزیم ۱- آلفا هیدروکسیلاز می شود:



نکته: PTH میزان بازجذب منیزیم و هیدروژن را افزایش می دهد و در عین حال بازجذب سدیم، پتاسیم و اسیدهای آمینه را کاهش می دهند.

* پس به طور کلی می توان گفت زمانی که غلظت Ca^{+2} خون پایین می آید، PTH بالا می رود و اثراتی از این قبیل خواهد داشت:

- استخوان: عمدتاً برداشت Ca^{+2} و فسفر (فاز سریع)
- کلیه: فسفاتوری - افزایش بازجذب کلسیم
- روده: افزایش جذب کلسیم و فسفات به واسطه اثر $1,25(OH)_2\text{-vitD}$
و در نهایت سطح کلسیم خون بالا می رود.

ویتامین D

۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول شکل فعال ویتامین D است



تنظیم دفع کلیوی کلسیم و فسفات

با کاهش Ca^{2+} ، ECF، PTH زیاد می‌شود:

۱- جذب کلسیم از مجاری جمع‌کننده افزایش یافته تا دفع کلسیم کم شود.

۲- بازجذب فسفات از توبول پرگزیمال کم می‌شود در نتیجه فسفات بیشتری دفع می‌شود.

کلسی‌تونین

اهمیت زیادی در بدن انسان ندارد اما در بدن سایر پستانداران حائز اهمیت است. این هورمون درست عکس پاراتورمون عمل می‌کند.

کلسی‌تونین توسط C-Cell‌های موجود در غده تیروئید (سلول‌های پارافولیکولر) سنتز و ترشح می‌شود و باعث:

۱) کاهش فعالیت جذبی استئوکلاست‌ها و رسوب کلسیم (اثر فوری).

۲) کاهش تعداد و فعالیت استئوکلاست‌ها می‌شود (لذا یکی از درمان‌های استئوپورز است).

هورمون کلسی‌تونین در افراد بالغ اثر ضعیفی روی غلظت Ca^{2+} پلاسما دارد ولی در بچه‌ها و برخی بیماری‌های استخوانی مانند پازه که فعالیت استئوکلاستی افزایش شدید پیدا می‌کند اثر قوی‌تر در کاهش جذب استخوان دارد.

نکته: سلول‌های استئوکلاست خود دارای گیرنده برای کلسی‌تونین هستند.

بیماری‌های پاراتیروئید

هیپوپاراتیروئیدی: باعث کاهش غلظت کلسیم خارج سلولی شده که علت آن ساخت ناکافی PTH است. استئوکلاست‌ها غیرفعال شده و تولید ۱ و ۲۵-دی هیدروکسی کوله کلسیفرول تا حد پائینی کاهش می‌یابد. انتقال کلسیم از استخوان به ECF کم شده و بازجذب کلسیم از روده به مقادیر پائینی می‌رسد و دفع کلسیم از کلیه‌ها بیشتر از جذب روده‌ای آن می‌شود. در نتیجه غلظت کلسیم کمتر از حد طبیعی شده و غلظت فسفات هم طبیعی می‌ماند یا بالا می‌رود.

هیپرپاراتیروئیدی: باعث از دست رفتن کلسیم استخوان و افزایش کلسیم خارج سلولی می‌شود (هیپرکلسمی).

- میزان بالای PTH، احتباس کلسیم و دفع فسفات در کلیه، افزایش ساخت ۱ و ۲۵-دی هیدروکسی کوله کلسیفرول از علایم آن هستند.

ریکتر (راشیتیس): بر اثر کمبود کلسیم یا فسفات خارج سلولی ناشی از فقدان ویتامین D به وجود می‌آید. در جریان ریکتر طولانی افزایش جبرانی شدید در ترشح هورمون پاراتیروئید موجب جذب استئوکلاستیک استخوانی شده و سبب تضعیف استخوان‌ها می‌شود. در صورت کاهش کلسیم، تتانی هم ظاهر می‌شود.

استئومالاسی: ریکتر بالغین است. ممکن است در استئوپور (ناتوانی در جذب چربی) ایجاد شود.

هیپوفسفاتی مادرزادی: ناشی از کاهش مادرزادی بازجذب فسفات از توبول‌های کلیه است که می‌تواند منجر به راشیتیس و استئومالاسی شود. درمان این بیماران ترکیبات فسفات است. به همین دلیل به آن راشیتیس مقاوم به ویتامین D می‌گویند.

استئوپورز: بر اثر کاهش ماتریکس آلی استخوان ایجاد می‌شود. فعالیت استئوبلاست‌ها کاهش یافته و در نتیجه نشست استئوئید در استخوان کاهش می‌یابد.

شایع‌ترین علل آن:

- ۱- فقدان فشار فیزیکی بر استخوان‌ها
- ۲- فقدان استروژن ← به علت اثر استروژن در کاهش فعالیت استئوکلاست‌ها
- ۳- سن بالا
- ۴- سوء تغذیه
- ۵- بیماری کوشینگ
- ۶- فقدان ویتامین C

هورمون‌های پانکراس

پانکراس از دو نوع بافت اصلی تشکیل شده است: ۱) آسینوس‌ها که شیره‌های گوارشی به داخل دوازدهه ترشح می‌کنند. ۲) جزایر لانگرهانس که انسولین و گلوکاگون را مستقیماً به داخل خون ترشح می‌کنند.

جزایر لانگرهانس دارای سه نوع سلول عمده یعنی سلول‌های آلفا، بتا و دلتا هستند.

سلول‌های بتا که ۶۰ درصد کلیه سلول‌ها را تشکیل



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۵۷

سلول است. گیرنده انسولین یک گیرنده متصل به آنزیم است و از طریق فعالیت تیروزین کینازی فعالیت می‌کند.

اثر انسولین بر متابولیسم کربوهیدرات

۱) انسولین موجب جذب، ذخیره و استفاده سریع از گلوکز به وسیله تقریباً تمام بافت‌های بدن به ویژه عضلات، بافت چربی و کبد می‌شود که شامل مراحل زیر است:

اول اینکه انسولین، فسفریلاز کبدی را مهار می‌کند (آنزیم اصلی تجزیه گلیکوژن به گلوکز است) ← مهار تجزیه گلیکوژن دوم: انسولین موجب افزایش فعالیت آنزیم گلوکوکیناز می‌شود که در نتیجه موجب تشدید جذب گلوکز از خون به وسیله سلول‌های کبدی می‌گردد.

سوم: انسولین فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز را افزایش می‌دهد.

۲) انسولین گلوکونئوژنز را مهار می‌کند
۳) انسولین تمام مقادیر اضافی گلوکز را به اسیدهای چرب تبدیل می‌کند.

نکته: انسولین روی جذب و مصرف گلوکز به وسیله مغز اثری ندارد. سلول‌های مغزی به گلوکز نفوذپذیر بوده و می‌توانند بدون میانجی‌گری انسولین، گلوکز را مصرف کنند.

نکته: بافت عضلانی به‌طور عمده برای تأمین انرژی خود به اسید چرب متکی است. البته در دو حالت مصرف گلوکز افزایش زیادی می‌یابد: ۱) فعالیت بدنی متوسط تا شدید. ۲) چند ساعت اول بعد از صرف غذا (به‌علت ترشح انسولین).

اثر انسولین بر متابولیسم چربی - انسولین دو اثر دارد که منجر به ذخیره چربی‌ها در بافت چربی می‌شود:

۱- انسولین عمل لیپاز حساس به هورمون را مهار می‌کند ← مهار آزاد شدن اسیدهای چرب.

۲- انسولین سبب پیشبرد انتقال گلوکز به داخل سلول‌های چربی شده و موجب تشکیل تری‌گلیسریدها می‌شود. مقدار زیادی از گلوکز ورودی به بافت چربی به آلفا گلیسرول فسفات تبدیل می‌شود که برای تولید تری‌گلیسرید نیاز است.

می‌دهند، انسولین ترشح می‌کنند.

سلول‌های آلفا که ۲۵ درصد تمام سلول‌ها را تشکیل می‌دهند، گلوکاگون ترشح می‌کنند.

سلول‌های دلتا که حدود ۱۰ درصد تمام سلول‌ها را تشکیل می‌دهند، سوماتواستاتین ترشح می‌کنند.

علاوه بر آن، یک نوع سلول دیگر به نام سلول‌های PP به تعداد اندک در جزایر وجود دارند و هورمونی به نام پلی‌پپتید پانکراسی ترشح می‌کنند.

از طریق ارتباط متقابل و نزدیک میان این انواع سلولی و ایجاد مکانیسم پاراکرین، انسولین، ترشح گلوکاگون را مهار می‌کند و سوماتواستاتین باعث مهار ترشح انسولین و گلوکاگون می‌شود.

انسولین

انسولین یک پروتئین کوچک دو رشته‌ای است که در ابتدا به‌صورت پره‌پروهورمون ساخته می‌شود و در ER تبدیل به پرو انسولین و سپس طی مراحل به انسولین تبدیل می‌گردد.

انسولین در خون به حالت آزاد گردش می‌کند و نیمه‌عمر متوسط پلاسمایی حدود ۶ دقیقه دارد. انسولین به نوبه خود نقش مهمی در انبار کردن انرژی اضافی دارد. در هنگام زیاد بودن کربوهیدرات‌ها، انسولین موجب انبار شدن آنها به‌صورت گلیکوژن به‌طور عمده در کبد و عضلات می‌شود و به‌طور خلاصه قند خون را پایین می‌آورد.

انسولین موجب انبار شدن چربی در بافت چربی می‌شود. همچنین تمام کربوهیدرات اضافی که نمی‌توانند به‌صورت گلیکوژن انبار شوند بر اثر عمل تحریکی انسولین، به چربی‌ها تبدیل شده و آنها نیز در بافت چربی انبار می‌شوند.

در مورد پروتئین‌ها، انسولین یک اثر مستقیم در جذب اسیدهای آمینه به‌وسیله سلول‌ها و تبدیل آنها به پروتئین دارد. همچنین انسولین تجزیه پروتئین‌ها را مهار می‌کند.

همچنین انسولین غشای سلول را نسبت به یون‌های پتاسیم و یون‌های فسفات نفوذپذیرتر می‌کند و موجب افزایش انتقال این مواد به درون سلول می‌شود.

نکته: گیرنده انسولین از ۴ به زیرواحد تشکیل شده است که شامل دو زیرواحد آلفا در سطح غشا و دو زیرواحد بتا در داخل



نکته: افزایش گلوکز خون مهم‌ترین کنترل ترشح انسولین است.

ورود گلوکز به داخل سلول بتا (توسط Gult-2) ← تبدیل به گلوکز ۶ فسفات ← اکسید شدن و تولید ATP ← انسداد کانال پتاسیمی حساس به ATP دپولاریزه کردن غشا ← باز شدن کانال Ca و ورود آن ← اگزوسیتوز انسولین.

گلوکاگون

هورمون گلوکاگون در هنگام افت غلظت گلوکز خون ترشح می‌شود و دارای اثرات کاملاً متضاد با انسولین است. مهم‌ترین عمل آن "زیاد کردن غلظت گلوکز خون است".

اثرات گلوکاگون بر متابولیسم گلوکز

- ۱- تجزیه گلیکوژن کبد (گلیکوژنولیز) (بارزترین اثر)
- ۲- افزایش گلوکونئوز در کبد

سایر اثرات گلوکاگون:

- ۱- فعال کردن لیپاز سلول چربی و در نتیجه مقادیر بیشتری از اسیدهای چرب را در اختیار سیستم‌های تأمین انرژی بدن قرار می‌دهد.
- ۲- ذخیره تری گلیسیریدها را در کبد مهار می‌کند.
- گلوکاگون با غلظت‌های زیاد:
- ۳- قدرت انقباضی قلب را تشدید می‌کند.
- ۴- ترشح صفرا را تشدید می‌کند.
- ۵- جریان خون در بعضی بافت‌ها به ویژه کلیه‌ها را افزایش می‌دهد.
- ۶- ترشح اسید معدی را کاهش می‌دهد.

تنظیم ترشح گلوکاگون

- ۱- افزایش گلوکز خون ترشح گلوکاگون را مهار می‌کند.
- ۲- افزایش اسیدهای آمینه خون ترشح گلوکاگون را تحریک می‌کند (به ویژه اسیدهای آمینه آلانین و آرژنین).
- ۳- فعالیت عضلانی ترشح گلوکاگون را تحریک می‌کند.

نکته: مقدار عمده اسیدچرب در خود کبد ساخته می‌شود و سپس به شکل لیپوپروتئین به سلول‌های چربی منتقل می‌شود. سپس انسولین آنزیم لیپوپروتئین لیپاز جدار مویرگ‌های بافت چربی را فعال می‌کند تا تری‌گلیسرید را مجدداً به اسیدهای چرب تبدیل کند تا بتوانند وارد سلول‌های چربی شوند.

*** کمبود انسولین** موجب تجزیه چربی ذخیره و آزاد شدن اسیدهای چرب می‌گردد، همچنین غلظت پلاسمایی کلسترول و فسفولیپیدها افزایش می‌یابد. مصرف بیش از حد چربی در هنگام کمبود انسولین، اسیدوز و کتوزیس را به دنبال دارد.

اثر انسولین بر متابولیسم پروتئین‌ها - انسولین موجب پیشبرد سنتز، ذخیره پروتئین‌ها و جلوگیری از تجزیه آنها می‌شود:

- ۱) موجب انتقال فعال اسیدهای آمینه به داخل سلول‌ها می‌شود (این اثر انسولین همانند اثر هورمون رشد است).
- ۲) افزایش رونویسی RNA از DNA که موجب سنتز باز هم بیشتر پروتئین‌ها می‌شود.
- ۳) افزایش ترجمه m-RNA در ریبوزوم‌ها.
- ۴) مهار کاتابولیسم پروتئین‌ها.
- ۵) سرکوب گلوکونئوز ← حفظ ذخایر پروتئین بدن.

نکته: انسولین و هورمون رشد، با همکاری یکدیگر موجب پیشبرد رشد می‌شوند.

نکته: انسولین، ترشح گلوکاگون از سلول‌های آلفا را مهار می‌کند اما گلوکاگون سبب افزایش ترشح انسولین می‌شود.

کنترل ترشح انسولین

- * فاکتورهایی که ترشح انسولین را تحریک می‌کند:**
- ۱- افزایش گلوکز خون ۲- اسیدهای آمینه به‌ویژه آرژنین و لیزین ۳- هورمون‌های گوارشی مانند گاسترین، کوله‌سیستوکینین، سکرین و پپتید مهاری معدی ۴- سایر هورمون‌ها: گلوکاگون، هورمون رشد، کورتیزول و به میزان کمتری پروژسترون و استروژن ۵- سیستم اتونوم: تحریک اعصاب پاراسمپاتیک لوزالمعده فعالیت بتا - آدرنژیک.
- * فاکتورهایی که ترشح انسولین را مهار می‌کنند:** سوماتواستاتین، تحریک سمپاتیک (آلفا آدرنژیک).



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۵۹

سوماتوستاتین

تقریباً تمام عواملی که در ارتباط با خوردن غذا هستند ترشح سوماتوستاتین را تحریک می‌کنند. این عوامل عبارتند از:

- ۱) افزایش غلظت گلوکز خون
 - ۲) افزایش اسیدهای آمینه
 - ۳) افزایش اسیدهای چرب
 - ۴) افزایش غلظت هورمون‌های گوارشی
- اثرات مهار سوماتوستاتین عبارتند از:
- الف) مهار ترشح انسولین و گلوکاگون به‌طور پاراکرین.
- ب) کاهش حرکات معده، دوازدهه و کیسه صفرا.
- ج) کاهش هم ترشح و هم جذب در لوله گوارش.

یادآوری: سوماتوستاتین همان ماده شیمیایی موسوم به هورمون مهار کننده هورمون رشد است.

دیابت قندی^(۱)

این بیماری یا به علت فقدان ترشح انسولین به وجود می‌یابد (دیابت نوع I یا دیابت وابسته به انسولین) و یا بر اثر کاهش حساسیت بافت‌های هدف به انسولین به وجود می‌آید (دیابت نوع II یا دیابت غیروابسته به انسولین).

در هر دو نوع دیابت قندی، غلظت گلوکز خون افزایش می‌یابد، مصرف سلولی گلوکز کاهش یافته و مصرف چربی‌ها و پروتئین‌ها افزایش می‌یابد.

هورمون‌های جنسی

هورمون‌های مردانه

اعمال تولید مثلی و هورمونی مرد عبارتند از:

۱) اسپرماتوژنز (۲) فعالیت جنسی مردانه (۳) تنظیم اعمال تولید مثلی به وسیله هورمون‌ها

اسپرماتوژنز

به کلیه‌های که در لوله‌های مولد منی بیضه‌ها به‌منظور تولید اسپرماتوزوئیدها صورت می‌گیرد، اسپرماتوژنز می‌گویند. در طی تکامل جنینی سلول‌های زایای بدوی به بیضه مهاجرت می‌کنند و تبدیل به اسپرماتوگونی می‌شوند. این سلول‌ها در سن بلوغ سریعاً تکثیر میتوزی پیدا می‌کنند و زیاد می‌شوند.

اسپرماتوسیت اولیه را به‌وجود می‌آورد که آنها هم تقسیم می‌وز I را انجام می‌دهند و اسپرماتوسیت ثانویه را به‌وجود می‌آورند. سپس اسپرماتوسیت ثانویه دومین میوز را کامل می‌کند و به اسپرماتید تبدیل می‌شود. سلول‌های سرتولی نقش مهمی در اسپرماتوژنز دارند. این سلول‌ها، سلول‌های بزرگی هستند که در اپی‌تلیوم ژرمینال قرار دارند. سلول‌های سرتولی روند اسپرماتوژنز را تغذیه و کنترل می‌کنند. همچنین آنزیم‌های هضم کننده‌ای ترشح می‌کنند که بیشتر سیتوپلاسم اسپرماتید را از بین برده و کمک می‌کند که به شکل اسپرم با سرو گردن و دم درآید.

* سلول‌های سرتولی سه هورمون ترشح می‌کنند:

- ۱- فاکتور مهار کننده مولر (MIF): در جریان زندگی جنینی ترشح می‌شود و از تشکیل لوله‌های فالوپ از مجاری مولر در جنین مرد جلوگیری می‌کند.
- ۲- استرادیول: اسپرماتوژنز را تحریک می‌کند (استرادیول نوعی هورمون جنسی زن است).
- ۳- inhibin: از ترشح بیش از اندازه FSH جلوگیری می‌کند.

عوامل هورمونی که اسپرماتوژنز را تحریک می‌کنند

۱- تستوسترون - توسط سلول‌های لیدیک ترشح می‌شود، برای رشد و تقسیم سلول‌های ژرمینال (اولین مرحله در تشکیل اسپرماتوزوئید) ضروری است.

۲- LH - به وسیله غده هیپوفیز قدامی ترشح می‌شود و سلول‌های لیدیک را تحریک و وادار به ترشح تستوسترون می‌کند.

۳- FSH - به وسیله غده هیپوفیز قدامی ترشح می‌شود و سلول‌های سرتولی را تحریک می‌کند. بدون وجود تحریک، تبدیل اسپرماتیدها به اسپرماتوزوئیدها انجام نخواهد شد.

۴- استروژن‌ها - به وسیله سلول‌های سرتولی پس از تحریک شدن توسط هورمون محرک فولیکولی (FSH) از تستوسترون تشکیل می‌شوند.

۵- هورمون رشد - برای کنترل اعمال متابولیک زمینه بیضه‌ها لازم است و باعث پیشبرد تقسیم اولیه اسپرماتوگونی‌ها می‌شود، به این ترتیب عدم ترشح هورمون رشد موجب عقیمی می‌گردند.

1- Diabetes mellitus



آندروژن‌ها

بیضه‌ها چندین هورمون جنسی مردانه ترشح می‌کنند که روی هم آندروژن نامیده می‌شوند و شامل «تستوسترون، دی‌هیدروتستوسترون و آندروستن دیون» هستند. تستوسترون فراوان‌تر از بقیه بوده و آن را به عنوان هورمون بیضه‌ای می‌شناسند. قسمت زیادی از تستوسترون، در بافت‌های هدف به هورمون فعال‌تر دی‌هیدرو تستوسترون تبدیل می‌شود. آندروژن‌ها ترکیبات استروئیدی هستند که می‌توانند هم در بیضه‌ها و هم در غدد فوق کلیه ساخته شوند. **تستوسترون -** حدود ۹۷ درصد تستوسترون بعد از ترشح از بیضه‌ها به طور سست به آلبومین پلازما یا به طور محکم‌تر به یک بتاگلوبین موسوم به گلوبین گیرنده هورمون جنسی می‌چسبد و برای حدود ۳۰ دقیقه تا یک ساعت در خون گردش می‌کند. پس از این تستوسترون یا به بافت‌ها انتقال می‌یابد یا به فرآورده‌های غیرفعال تجزیه و سپس دفع می‌شوند.

کنترل اعمال جنسی مردانه به وسیله هورمون‌های هیپوتالاموس و غده هیپوفیز قدامی

سهام عمده‌ای از کنترل اعمال جنسی هم در مرد و هم در زن با ترشح هورمون آزاد کننده گونادوتروپین GnRH به وسیله هیپوتالاموس شروع می‌شود. این هورمون غده هیپوفیز قدامی را تحریک و وادار به ترشح دو هورمون گونادوتروپیک می‌کند: (۱) هورمون لوتئینی LH و (۲) هورمون محرک فولیکولی FSH. LH ← محرک اصلی برای ترشح تستوسترون FSH ← تحریک اسپرماتوژنز هر گاه ترشح تستوسترون بیش از حد زیاد شود، اثر فیدبک منفی روی هیپوتالاموس داشته و موجب کاهش ترشح GnRH و در نتیجه کاهش ترشح LH و FSH توسط هیپوفیز قدامی می‌شود.

نکته: هورمون hCG که از جفت ترشح می‌شود، دارای همان اثرات LH بر روی اندام‌های جنسی است و اگر جنینی مذکر باشد باعث تشکیل سلول‌های لیدیگ در بیضه شده و موجب می‌شود بیضه‌ها تستوسترون ترشح کنند. کیسه منی مقدار زیادی ماده موکوتید تولید می‌کند که حاوی مقدار زیادی فروکتوز، اسید سیتریک، پروستاگلاندین و

فیرینوژن است. پروستاگلاندین‌ها از دو راه به باروری کمک می‌کنند:

- ۱- با ایجاد واکنش با موکوس گردن رحم سبب می‌شوند گردن رحم پذیرش بیشتری نسبت به حرکت اسپرم داشته باشد.
 - ۲- با ایجاد انقباضات پرستالتیک معکوس در رحم و لوله فالوپ سبب حرکت اسپرم به سوی تخمک می‌شوند.
- غده پروستات مایع شیری رقیقی ترشح می‌کند که حاوی کلسیم، سیترات، فسفات، آنزیم منعقدکننده و فیبرینولیزین است. خاصیت قلیایی مایع پروستات برای افزایش تحرک و قدرت بارورسازی اسپرم ضروری است.

فیزیولوژی زنان و هورمون‌های زنانه

سیستم هورمونی زن نیز از سه دسته از هورمون تشکیل شده است:

- ۱- هورمون آزاد کننده هیپوتالاموس (GnRH).
 - ۲- هورمون‌های هیپوفیز قدامی یعنی هورمون محرک فولیکولی (FSH) و هورمون لوتئینی (LH) که در پاسخ به GnRH ترشح می‌شوند.
 - ۳- هورمون‌های تخمدانی: استروژن و پروژسترون که در پاسخ به هورمون‌های هیپوفیز قدامی، به وسیله تخمدان‌ها ترشح می‌شوند.
- مدت هر سیکل جنسی زن به طور متوسط ۲۸ روز است.

مراحل سیکل تخمدان

۱- مرحله فولیکولی

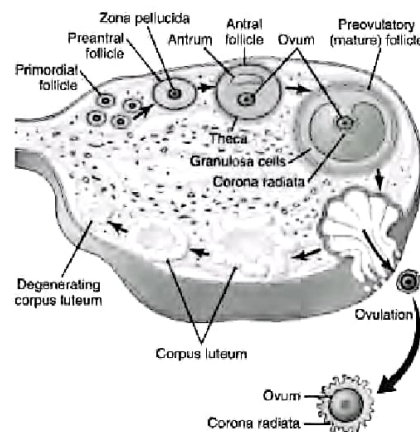
در زمان تولد نوزاد دختر، هر یک از تخمک‌ها به وسیله یک لایه واحد از سلول‌های گرانولوزا احاطه شده که به آن «فولیکول ابتدایی» می‌گویند. معتقدند که در سراسر دوران کودکی، تخمک در مرحله ابتدایی در مرحله پروفاز تقسیم میوز به حال تعلیق نگاه داشته می‌شود. سپس بعد از بلوغ که هورمون‌های FSH و LH شروع به ترشح می‌کنند، تخمدان‌ها همراه با بعضی از فولیکول‌های درونشان شروع به رشد می‌کنند. مرحله اول رشد فولیکول بزرگ شدن متوسط خود تخمک است و به دنبال آن رشد لایه‌های اضافی سلول‌های گرانولوزا به وجود می‌آید که این فولیکول‌ها «فولیکول‌های اولیه» نامیده می‌شوند.

فصل ۱۱ - غدد درون ریز ۱۶۱



۲- تخمک گذاری

پاره شدن فولیکول گراف برای رها کردن تخمک آزاد به درون حفره شکمی و در مجاورت دهانه لوله فالوپ، اوولاسیون Ovulation نامیده می شود که زمان آن ۱۴ روز بعد از شروع قاعدگی است. هورمون مسئول: افزایش ترشح LH است که اندکی قبل از تخمک گذاری میزان ترشح LH به حداکثر می رسد. FSH نیز در همان زمان افزایش می یابد. این دو هورمون به طور سینرژیک عمل کرده سبب تورم فوق العاده سریع فولیکول قبل از تخمک گذاری می شود. از طرفی هورمون لوتئینی (LH) روی سلول های گرانولوزا و سلول های تک اثر کرده و آنها را به سلول های ترشح کننده پروژسترون تبدیل می کند. بنابراین میزان ترشح استروژن حدود یک روز قبل از تخمک گذاری شروع به سقوط می کند در حالی که مقادیر فزاینده ای پروژسترون شروع به ترشح می کند.



شکل ۱-۱۱ - مراحل رشد فولیکول در تخمدان و تشکیل

جسم زرد

شروع اوولاسیون:

- (۱) تکای خارجی، آنزیم پروتئولیتیک ترشح نموده ← جدار کپسولی را حل می کند.
- (۲) رشد سریع رگ های خونی جدید در جدار فولیکول و در همان زمان ترشح پروستاگلاندین ها (که موجب گشادی رگ ها می شوند).
- (۳) نشت پلاسما به درون فولیکول ← تشدید تورم فولیکول ← فولیکول در محل استیگما پاره شده ← تخمک رها می شود.

۳- مرحله لوتئینی

بعد از تخمک گذاری، سلول های گرانولوزا و سلول های تکای داخلی باقیمانده به سرعت به سلول های لوتئینی تبدیل می شوند که ظاهر زرد رنگ دارند و «جسم زرد» نامیده می شوند. جسم زرد یک اندام ترشحی بوده و مقدار زیادی پروژسترون و استروژن ترشح می کند. اگر حاملگی صورت نگیرد، بعد از دو هفته جسم زرد دژنره می شود و در این حال هورمون های تخمدانی یعنی استروژن و پروژسترون به شدت کاهش یافته و قاعدگی شروع می شود.

نکته: اگر حاملگی صورت گیرد، جسم زرد تحت تأثیر hCG جفت بزرگ می شود ← جسم زرد آبستنی نامیده می شود ← تا آخر چهار ماهگی پروژسترون ترشح می کند.

در طی چند روز اول هر دوره جنسی ماهانه زن، غلظت هورمون های FSH و LH افزایش می یابد. به ویژه هورمون FSH موجب تسریع رشد ۶ تا ۱۲ فولیکول اولیه می شود که نتیجه آن، تکثیر سریع سلول های گرانولوزا، ایجاد توده سلولی موسوم به theca است. این توده سلولی به دو لایه تقسیم می شود؛ تک داخلی توانایی ترشح هورمون استروئیدی (استروژن و پروژسترون) را پیدا می کنند. تک خارجی به صورت یک کپسول بافت همبند بسیار پررگ در می آید.

بعد از این مرحله تکثیری اولیه، توده سلول های گرانولوزا یک مایع فولیکول ترشح می کنند که محتوی غلظت زیادی از استروژن است. تجمع این مایع موجب پیدایش یک حفره antrum می شود.

بنابراین، در واقع، همین که فولیکول های حفره ای شروع به رشد انفجاری کردند، خود تخمک هم از نظر قطر به میزان ۱۰ برابر بزرگ می شود. به تدریج که فولیکول بزرگ می شود، تخمک در داخل توده ای از سلول های گرانولوزا واقع در یک قطب فولیکول باقی می ماند و "فولیکول گراف" نامیده می شود.

نکته:

مراحل تکاملی: فولیکول ابتدایی ← فولیکول اولیه ← فولیکول حفره ای (وزیکولی) ← فولیکول گراف



هورمون‌های تخمدانی

دو نوع از هورمون‌های تخمدانی عبارتند از: استروژن‌ها و پروژستین‌ها.

مهم‌ترین استروژن، استرادیول و مهم‌ترین پروژستین، هورمون پروژسترون است. استروژن موجب تکثیر و رشد سلول‌های ویژه در بدن می‌شوند که مسئول پیدایش صفات جنسی ثانویه زن است. پروژستین‌ها مسئول آماده شدن نهایی رحم برای آبستنی و آماده شدن پستان‌ها برای شیر دادن هستند.

استروژن‌ها

در زن طبیعی غیر آبستن، استروژن‌ها به طور عمده فقط به وسیله تخمدان‌ها ترشح می‌شوند. اگر چه مقدار بسیار کمی هم به‌وسیله بخش قشری غده آدرنال ترشح می‌گردد. در آبستنی، مقادیر عظیمی از استروژن‌ها نیز به وسیله جفت ترشح می‌شوند. فقط سه استروژن در پلاسمای زن وجود دارد:

بتا - استرادیول، استرون و استریول.

* استروژن اصلی مترشح از تخمدان‌ها «بتا استرادیول» است.

سنتر استروژن‌ها و پروژستین‌ها: همه آنها ساختمان استروئیدی دارند. این هورمون‌ها در تخمدان از کلسترول خون و مقادیر کمی نیز از استیل کوآنزیم A ساخته می‌شوند. * این هورمون‌ها به صورت چسبیده به آلبومین پلازما یا گلوبولین‌های اختصاصی گیرنده استروژن یا پروژسترون در خون حمل می‌شوند.

اثر استروژن‌ها بر روی واژن

۱) افزایش اندازه واژن ۲) افزایش تجمع گلیکوژن ۳) تغییر اپی‌تلیوم واژن از نوع مکعبی به نوع مطبق که در برابر تروما و عفونت مقاوم‌ترند ۴) اسیدی‌تر شدن PH واژن.

اثر استروژن‌ها بر رحم

اندازه رحم ۲-۳ برابر بزرگ‌تر می‌شود. همچنین استروژن‌ها موجب تکثیر استرومای آندومتر و رشد و تکامل غدد آندومتر می‌شوند.

اثر استروژن‌ها بر اسکلت

استروژن فعالیت استئوکلاستی را مهار و موجب تحریک رشد استخوان می‌شود (به‌دلیل تولید استئوپروتئین که به آن فاکتور مهاری استئوکلاستوز نیز می‌گویند).

نکته: استروژن تجمع پروتئین را اندکی افزایش می‌دهد. باعث لطافت، نرمی و افزایش عروق پوست می‌شود. همچنین باعث احتباس کلیوی آب و Na می‌شود. در پستان نیز باعث رشد استرومای پستان، رشد مجاری و تجمع چربی در پستان می‌شود.

آثار پروژسترون

پروژسترون باعث افزایش تغییرات ترشی در آندومتر رحم و لوله فالوپ در نیمه دوم سیکل ماهیانه می‌شود. همچنین رشد لبول‌ها و آلونول‌های پستان را افزایش می‌دهد ولی باعث ترشح شیر از آلونول‌ها نمی‌شود.

سیکل قاعدگی

۱- مرحله تکثیر (مرحله پس از قاعدگی یا مرحله استروژنی):

الف) استروژن در نیمه اول سیکل تخمدانی باعث تکثیر سلول‌های استروما و اپی‌تلیال می‌شود.

ب) سطح آندومتر که به‌وسیله قاعدگی پوسته پوسته و کنده شده است، ظرف ۷-۴ روز بعد از شروع قاعدگی مجدداً اپی‌تلیالیزه می‌شود.

ج) ضخامت آندومتر به علت افزایش تعداد سلول‌های استروما، غدد آندومتری و رگ‌های خونی افزایش می‌یابد.

۲- مرحله ترشی (در مرحله پیش قاعدگی یا مرحله پروژسترونی):

الف) پروژسترون در نیمه دوم سیکل تخمدانی موجب تورم قابل ملاحظه و بروز صفات ترشی در آندومتر می‌شود.

ب) غدد پیچ و خم زیادی پیدا می‌کنند.

ج) مقادیر زیادی مواد ترشی در سلول‌های غده‌ای تجمع می‌یابند.

د) ذخایر لیپیدی و گلیکوژنی در سلول‌های استروما افزایش می‌یابد.



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۶۳

احتباس مایع می‌گردد که گاهی منجر به هایپرتانسیون در مادر می‌شود.

۳- ترشح غده تیروئید - غده تیروئید بزرگ شده و تولید تیروکسین نیز افزایش می‌یابد.

۴- ترشح غده پاراتیروئید - غدد پاراتیروئید بزرگ و موجب جذب کلسیم از استخوان‌های مادر می‌شود و جنین کلسیم را برای استخوانی کردن استخوان‌های خود برداشت می‌کند.

۵- ترشح ریلکسین - هورمون ریلکسین به وسیله جسم زرد و جفت ترشح می‌شود و موجب شل شدن رباط‌های لگنی شده و گردن رحم زن آستان را در زمان وضع حمل نرم می‌کند.

چکیده

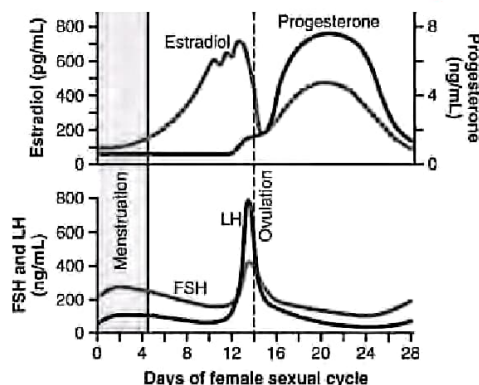
هورمون رشد

سرعت ترشح هورمون رشد به وسیله عوامل زیر افزایش می‌یابد:

- ۱- بی‌غذایی به ویژه با کمبود شدید پروتئین
- ۲- هیپوگلیسمی
- ۳- فعالیت عضلانی (ورزش)
- ۴- تهییج
- ۵- تروما
- ۶- خواب عمیق

● نقش هورمون رشد:

- ۱- افزایش ورود AA به داخل سلول و کاهش کاتابولیسم
- ۲- Pro کاهش سطح سرمی AA
- ۳- سبب لیپولیز ← افزایش سطح سرمی اسیدهای چرب
- ۴- کاهش انتقال gic به داخل سلول‌ها ← افزایش gic خون
- ۵- در مقادیر بسیار زیاد → کتوزیس
- ۶- رشد اسکلت
- ۱- افزایش رسوب Pro به وسیله سلول‌های کندروسیتی و استئوژنیک
- ۲- افزایش سرعت تولید مثل این سلول‌ها
- ۳- تبدیل کندروسیت‌ها به سلول‌های مولد استخوان



شکل ۲-۱۱ - غلظت تقریبی گنادوتروپین‌ها و هورمون‌های تخمدانی در پلازما در طول سیکل طبیعی زنانه. FSH، هورمون محرک فولیکولی؛ LH، هورمون لوتینیگ.

ه) جریان خون آندومتر افزایش یافته و رگ‌های خونی دراز و پر پیچ و خم می‌شوند.

هدف کلی از تمام تغییرات، ایجاد یک آندومتر فوق‌العاده ترشحي، محتوی مقدار زیادی مواد غذایی ذخیره است که بتواند شرایط مناسب برای لانه‌گزینی تخمک بارور شده را فراهم سازد.

۳- قاعدگی - در نتیجه کاهش ناگهانی پروژسترون در انتهای دوره ماهانه تخمدانی به وجود می‌آید. نخستین اثر این امر، تحلیل خود آندومتر است. سپس رگ‌های خونی پر پیچ و خم دچار اسپاسم می‌شوند و همراه با آندومتر دچار نکروز می‌گردند.

* منارک^(۱): نخستین چرخه قاعدگی منارک نامیده می‌شود.

تغییرات هورمونی در دوران حاملگی

۱- ترشح هیپوفیز - افزایش تولید کورتیکوتروپین، تیروتروپین و پرولاکتین. برعکس، کاهش ترشح FSH و LH به دلیل اثرات مهاری استروژن‌ها و پروژسترون جفت.

۲- ترشح کورتیکو استروئیدها - از قشر آدرنال افزایش می‌یابد: گلوکوکورتیکوئیدها به فراخوانی اسیدهای آمینه از بافت‌های مادر کمک می‌کنند که برای سنتز بافت‌های جنین مورد استفاده قرار می‌گیرند. افزایش آلدوسترون طی بارداری موجب بازجذب سدیم اضافی از توبول‌های کلیوی و در نتیجه

1- menarche



۱۶۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

* هورمون تیروئیدی:

- رسپتورهای T_4, T_3 در هسته سلولها قرار دارند.
- ۹۹٪ هورمونهای تیروئیدی در خون به Proها متصل می‌شوند که شامل تیروگلوبین، آلبومین و پره آلبومین هستند.
- هورمون T_3 از T_4 قوی‌تر است.
- هورمونهای تیروئیدی منجر به افزایش سرعت تکامل سیستم عصبی می‌گردند.
- اثرات هورمونهای تیروئیدی بر مکانیسم‌های اختصاصی بدن:

۱- اثر بر رشد: تحریک رشد به ویژه در کودکان، همچنین رشد و نمو مغزی

۲- کربوهیدرات‌ها:

- ۱- جذب سریع Glc توسط سلولها.
- ۲- تشدید گلیکولیز.
- ۳- تشدید گلوکونئوژنز.
- ۴- افزایش میزان جذب از لوله گوارش.
- ۵- افزایش ترشح انسولین.

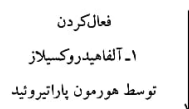
۳- چربی‌ها: روی ذخایر چربی اثر دو گانه دارند هم سنتز و هم مصرف چربی‌ها را افزایش می‌دهند. ولی لیپولیز را هم زیاد می‌کنند - کاهش فسفولیپید، تری‌گلیسرید و کلسترول - افزایش اسید چرب پلازما - سبب کاهش ذخایر چربی بدن و جابجایی چربی بدن از بافت چربی می‌گردد.

۴- سیستم قلبی عروقی: این هورمون موجب افزایش مصرف اکسیژن در بافت‌ها می‌شوند - گشادی عروق و افزایش CO و افزایش گیرنده‌های بتای قلب و افزایش ضربان قلب. * افزایش سیستولی و فشار نبض، کاهش فشار دیاستولی - فشار متوسط شریانی ثابت

۵- مجرای گوارشی: افزایش ترشح شیرهای گوارشی در هیپرتیروئیدیسم - اسهال

* هورمون پاراتیروئید

۲۵ هیدروکسی کوله کلسیفرول



۱ و ۲۵- دی هیدروکسی کوله کلسیفرول (فرم فعال ویتامین D)

- «پاراتورمون - افزایش Ca^{+2} پلازما و کاهش فسفات پلازما»
- ۱- اثر بر بافت استخوان: تجزیه بافت استخوانی به وسیله استئوکلاست‌ها و ورود Ca^{+2} و فسفات به خون
 - ۲- اثر بر کلیه: افزایش بازجذب Ca^{+2} و کاهش باز جذب فسفات
 - ۳- اثر بر روده: - افزایش ۱- آلفا هیدروکسیلاز - افزایش سنتز کلسی‌تریول
 - کلسی‌تریول جذب کلسیم و فسفر از روده را افزایش می‌دهد.

* کورتیزول

- کورتیزول جز گروه گلوکوکورتیکوئیدهاست که از لایه میانی (فاسیکولاتا) قشر فوق کلیه ترشح می‌شود.
- کورتیزول دارای اثرات ضد التهابی است:
- ۱- تثبیت غشای لیزوزومها
 - ۲- کاهش نفوذپذیری مویرگ‌ها - جلوگیری از دفع پلازما
 - ۳- کاهش لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها
 - ۴- تضعیف سیستم ایمنی و کاهش تب (جلوگیری از آزادسازی IL-1)
 - ۵- افزایش RBC
 - ۶- کاهش ذخایر pro در کلیه سلول‌های بدن به جز سلول‌های کبدی و پلازما
 - ۷- افزایش glc خون (گلوکونئوژنز و کاهش متوسط مصرف glc)
 - ۸- افزایش رها سازی اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه خون

* انسولین

- ۱) اثر متابولیسم کربو هیدرات‌ها:
 - ۱- مهار گلوکونئوژنز.
 - ۲- فعال کردن آنزیم گلوکوکیناز - به دام افتادن glc.
 - ۳- غیرفعال کردن فسفریلاز کبدی.
 - ۴- فعالیت گلیکوژن سنتتاز.
 - ۵- تبدیل تمام مقادیر اضافی glc به اسیدهای چرب.
- نکته: انسولین بر جذب و مصرف glc همه سلول‌ها نقش



فصل ۱۱ - غدد درون‌ریز ۱۶۵

نکته: انسولین و هورمون رشد سبب پیشبرد سنتز pro می‌شوند.

نکته: انسولین باعث «مهار ترشح گلوکاگون» می‌شود ولی گلوکاگون باعث «افزایش ترشح انسولین» می‌شود.

• عوامل افزایش ترشح انسولین:

- ۱- افزایش گلوکز خون
- ۲- افزایش اسیدهای آمینه (به ویژه آرژنین و لیزین)
- ۳- هورمون‌های گوارشی (گاسترین، سکرترین، کوله‌سیستوکینین)
- ۴- گلوکاگون
- ۵- هورمون رشد
- ۶- استروژن

دارد به جز مغز.

۲) اثر بر متابولیسم چربی‌ها:

۱- کاهش مصرف چربی

۲- مهار لیپاز حساس به هورمون ← مهار هیدرولیز چربی‌ها

نکته: کمبود انسولین ← افزایش اسیدهای چرب، افزایش

کلسترول و افزایش لیپوپروتئین‌ها

۳) اثر متابولیسم Pro:

۱- انتقال فعال AAs به داخل سلول‌ها.

۲- افزایش رونویسی و ترجمه RNA.

۳- مهار کاتابولیسم Pro‌ها.



سؤالات فیزیولوژی سلول

۷

- الف) انتقال فعال اولیه
ب) انتشار ساده از طریق کانال‌های یونی
ج) انتشار ساده از طریق غشاء پلاسمایی
د) انتشار تسهیل شده

؟

سؤالات فیزیولوژی سلول

۱- هیپرپلاریزاسیون متعاقب در پتانسیل عمل حاصل.....است.

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) افزایش خروج یون سدیم از سلول
ب) افزایش خروج یون پتاسیم از سلول
ج) تأخیر در فعالیت پمپ سدیم پتاسیم
د) ورود یون کلر به سلول

۲- کدام یک از عوامل زیر نشان‌دهنده عملکرد پروتئین‌های غشایی نیست؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) گیرنده
ب) کانال
ج) حامل
د) لیگاند

۳- مهار کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ توسط سم تترادوتوکسین در سلول‌های عصبی موجب بروز کدام یک از موارد زیر می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) کاهش سبب فاز بالارو پتانسیل عمل
ب) افزایش دامنه پتانسیل عمل
ج) هیپرپلاریزاسیون پتانسیل غشاء
د) افزایش تحریک‌پذیری نوروئی

۴- در بدن با افزایش کدام مورد زیر نفوذپذیری یک داروی غیرقطبی را می‌توان افزایش داد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) سطح انتشاری
ب) تعداد منافذ غشایی
ج) وزن مولکولی آن ماده
د) میزان حلالیت آن در غشاء

۵- جذب دارویی توسط هپاتوسیت‌های کبدی در جهت گرادیان غلظتی صورت می‌گیرد و مستقل از دیگر مواد حل شده در محلول است. جذب این دارو در غلظت‌های بالاتر به اشباع می‌رسد. کدام روند انتقال غشایی زیر در جذب این دارو نقش دارد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

پاسخ

- ۱- پ ۲- د ۳- الف ۴- د ۵- ب



سؤالات فیزیولوژی سلول ۱۶۷

- الف) انتقال فعال اولیه
ب) انتشار ساده از طریق کانال‌های یونی
ج) انتشار ساده از طریق غشاء پلاسمایی
د) انتشار تسهیل شده



پاسخ

۱- پ ۲- د ۳- الف ۴- د ۵- د



سؤالات فیزیولوژی سلول

۱- هیپرپلاریزاسیون متعاقب در پتانسیل عمل حاصل.....است.

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) افزایش خروج یون سدیم از سلول
ب) افزایش خروج یون پتاسیم از سلول
ج) تأخیر در فعالیت پمپ سدیم پتاسیم
د) ورود یون کلر به سلول

۲- کدام یک از عوامل زیر نشان‌دهنده عملکرد پروتئین‌های غشایی نیست؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) گیرنده
ب) کانال
ج) حامل
د) لیگاند

۳- مهار کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ توسط سم تترادوتوکسین در سلول‌های عصبی موجب بروز کدام یک از موارد زیر می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) کاهش سیب فاز بالارو پتانسیل عمل
ب) افزایش دامنه پتانسیل عمل
ج) هیپرپلاریزاسیون پتانسیل غشاء
د) افزایش تحریک‌پذیری نوروئی

۴- در بدن با افزایش کدام مورد زیر نفوذپذیری یک داروی غیرقطبی را می‌توان افزایش داد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) سطح انتشاری
ب) تعداد منافذ غشایی
ج) وزن مولکولی آن ماده
د) میزان حلالیت آن در غشاء

۵- جذب دارویی توسط هپاتوسیت‌های کبدی در جهت گرادیان غلظتی صورت می‌گیرد و مستقل از دیگر مواد حل شده در محلول است. جذب این دارو در غلظت‌های بالاتر به اشباع می‌رسد. کدام روند انتقال غشایی زیر در جذب این دارو نقش دارد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)



سؤالات عصب و عضله

۱- فعال شدن کدامیک از پروتئین‌های زیر سبب انقباض عضله صاف می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) کالمودولین

ب) تروپونین C

ج) دسمین

د) فسفاتاز زنجیر سبک میوزین

۲- پدیده انتشار یونی از غشاء سلول:

(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) با درجه حرارت نسبت عکس دارد.

ب) با تعداد کانالهای پروتئین غشاء نسبت مستقیم دارد.

ج) با سطح غشاء نسبت عکس دارد.

د) با ضخامت غشاء نسبت مستقیم دارد.

۳- کدام جمله زیر در مورد عضلات اسکلتی درست است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) با نزدیک شدن اکتبین به میوزین طول سارکومر کم می‌شود.

ب) با افزایش طول عضله از حد استراحتی، تانسینون فعال زیاد می‌شود.

ج) پدیده جمود نعشی (Rigor) به علت فقدان ATP در درون سلول است.

د) با اتصال کلسیم به تروپومیوزین انقباض عضله شروع می‌شود.

۴- در مورد سلول عصبی کدام جمله زیر درست است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) در حالت استراحت، نفوذپذیری غشاء به یون پتاسیم بالاست.

ب) در حالت استراحت، نفوذپذیری غشاء به یون سدیم زیاد است.

ج) در دوره تحریک ناپذیری مطلق غشاء، دریچه‌های غیرفعال شدن سدیم باز است.

د) بازماندن طولانی مدت کانال‌های آهسته کلسیم در غشاء موجب هیپرپولاریزاسیون می‌شود.

۵- کدام عبارت زیر در باره پدیده انتقال مواد از غشاء

(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) با کاهش تدریجی حرارت، انتشار یون‌ها از طریق کانال‌های یونی زیاد می‌شود.

ب) انتشار تسهیلی مواد با وساطت حامل‌های وابسته به سدیم صورت می‌گیرد.

ج) مهار پمپ سدیم - پتاسیم، انتقال فعال ثانویه را کاهش می‌دهد.

د) آندوسیتوز با واسطه گیرنده، بدون صرف انرژی انجام می‌شود.

۶- در ارتباط با پتانسیل غشاء یک نورون کدام گزینه

(پزشکی - اسفند ۸۳)

صحیح است؟

الف) فاز دپلاریزه شدن مربوط به ورود یون کلسیم به داخل سلول است.

ب) کاهش شیب رپلاریزه شدن مربوط به تجمع بار منفی در خارج سلول است.

ج) پتانسیل متعاقب مثبت مربوط به بسته شدن آهسته کانال‌های پتاسیمی است.

د) پمپ سدیم - پتاسیم مسئول ایجاد پتانسیل عمل می‌باشد.

۷- کدامیک از گیرنده‌های زیر تشکیل یک کانال یونی را

(پزشکی - اسفند ۸۳)

می‌دهند؟

الف) آلفا - یک آدرنرژیک

ب) بتا - دو آدرنرژیک

ج) استیل کولینی موسکائینی

د) استیل کولینی نیکوتینی

۸- کدامیک از موارد زیر درباره انقباض عضلات صاف

(پزشکی - اسفند ۸۳)

صحیح است؟

الف) برای تولید نیرو الزاماً نیاز به پتانسیل عمل دارند.

ب) فعال شدن گیرنده‌های سطح غشاء، نمی‌تواند انقباض را مهار کنند.

ج) کانال‌های ولتاژی کلسیم زیاد ولی کانال‌های ولتاژی سدیم کم می‌باشد.

د) فعال شدن گوانیلات سیکلاز نیروی انقباضی را زیاد می‌کند.

۹- در مقایسه با یک فیبر عصبی بدون میلین، در یک

(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

فیبر میلین‌دار:

الف) دامنه پتانسیل عمل آنها بلندتر است.



سؤالات عصب و عضله ۱۶۹

- (د) بی‌حس‌کننده‌های موضعی باز شدن کانال‌های سدیمی را مشکل‌تر کرده و موجب مهار در دندان می‌شوند.
- ۱۵ - کاهش غلظت یون سدیم خارج سلولی، موجب کدام یک از موارد زیر می‌شود؟ (پزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) دپلاریزاسیون پتانسیل استراحت غشا
(ب) کاهش دامنه پتانسیل عمل
(ج) هیپرپلاریزاسیون پتانسیل استراحت غشا
(د) افزایش سرعت تغییر پتانسیل غشا در فاز بالا رو پتانسیل عمل
- ۱۶ - ویژگی فیبر عضلانی قرمز در این است که دارای: (پزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) توتیج‌های عضلانی کوتاه است.
(ب) فیبرهای عصبی نوع II است.
(ج) زمان تأخیر طولانی در ابتدای انقباض است.
(د) میوگلوبین کمی است.
- ۱۷ - درباره انقباض فعال یک فیبر عضله اسکلتی، کدام یک از موارد زیر نادرست است؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) تابع قانون همه یا هیچ است.
(ب) با افزایش ۱/۵ برابری طول عضله اصلی کاهش می‌یابد.
(ج) تروپونین نقش پروتئین تنظیمی دارد.
(د) با کاهش غلظت کلسیم خارج سلولی تغییر می‌کند.
- ۱۸ - تشابه فیبرهای عضلانی اسکلتی و صاف در این است که هر دو: (دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) نسبت اکتین به میوزین یکسانی دارند.
(ب) به هورمون‌ها پاسخ می‌دهند.
(ج) به دنبال افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی منقبض می‌شوند.
(د) از تروپونین به عنوان پروتئین تنظیمی استفاده می‌کنند.
- ۱۹ - کاهش غلظت یون سدیم خارج سلولی موجب بروز کدام یک از حالات زیر در پتانسیل استراحت غشا می‌شود؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) دپلاریزاسیون
(ب) هیپرپلاریزاسیون
(ج) ابتدا دپلاریزاسیون و سپس هیپرپلاریزاسیون
(د) بدون تغییر
- ۲۰ - کدام یک از موارد زیر از ویژگی‌های سیناپس الکتریکی نیست؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

- (ب) دوره‌های پتانسیل عمل آنها طولانی‌تر است.
(ج) سرعت هدایت پیام عصبی بیشتر است.
(د) سرعت هدایت پیام عصبی با افزایش قطر کاهش می‌یابد.
- ۱۰ - افزایش کدامیک از موارد زیر، انتشار مواد از غشاء را افزایش می‌دهد؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) ضخامت غشاء
(ب) اندازه ملکول
(ج) مسافت انتشار
(د) سطح انتشار
- ۱۱ - غلظت داخل و خارج سلولی کاتیون فرضی X^{++} به ترتیب ۱۰۰ میلی‌مولار و ۱۰ میلی‌مولار است. اگر انتقال X^{++} به‌طور فعال صورت نگیرد و پتانسیل غشا ۱۰۰+ میلی‌ولت باشد جهت حرکت و نیروی جلوبرنده چگونه است؟ (پزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) به داخل سلول، نیروی الکتریکی سلول
(ب) به خارج سلول، نیروی غلظتی
(ج) به داخل سلول، نیروی الکتریکی و غلظتی
(د) به خارج سلول، نیروی الکتریکی و غلظتی
- ۱۲ - اگر در یک سلول عصبی با $V_m = -70mV$ غلظت پتاسیم و سدیم داخل و خارج سلول معکوس شود، V_m (پتانسیل استراحت غشاء) چه مقدار می‌شود؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) $-35mV$
(ب) صفر
(ج) $+70mV$
(د) $+35mV$
- ۱۳ - کدام پدیده در ضربان سازی سلول‌های عضلانی صاف نقش مهمی دارد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) ارتباط با سایر سلول‌ها از طریق اتصالات محکم
(ب) فاز کفه طولانی پتانسیل عمل
(ج) اتصال سیناپسی با سایر سلول‌ها
(د) دپلاریزاسیون خودبه‌خودی پتانسیل غشا
- ۱۴ - در مورد درد ناحیه دندان کدام عبارت صحیح است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) بی‌حس‌کننده‌های موضعی با بستن کانال‌های کلسیمی درد دندان را مهار می‌کنند.
(ب) گیرنده‌های حسی درد مربوط به دندان از نوع کپسول‌دار با تطابق سریع هستند.
(ج) تحریک ماده خاکستری دور قناتی مغز (PAG) موجب افزایش حس درد در دندان می‌شود.



۱۷۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۲۷ - از کانال‌های گیرنده استیل کولین در صفحه انتهایی حرکتی (End plate) کدام یون عبور نمی‌کند؟

(پزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) کلسیم (ب) پتاسیم
(ج) سدیم (د) کلر

۲۸ - درباره کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی و پتاسیمی کدام مورد صحیح نیست؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

(الف) هنگامی که پتانسیل غشاء از $+35\text{mV}$ به سمت صفر می‌رود دریچه غیر فعال کننده سدیمی مسدود می‌شود.
(ب) در 90mV - دریچه فعال کننده سدیمی و دریچه کانال پتاسیمی مسدود هستند.

(ج) وقتی پتانسیل غشاء به -70 تا -50mV می‌رسد دریچه فعال کننده سدیمی باز می‌شود.

(د) هنگامی که پتانسیل غشاء از 90mV - به سمت صفر می‌رود دریچه کانال پتاسیمی به آهستگی باز می‌شود.

۲۹ - سرعت هدایت پتانسیل عمل وابسته به کدام یک از عوامل زیر نیست؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

- (الف) ارتفاع دامنه پتانسیل عمل
(ب) قطر سلول‌های قلبی
(ج) طول زمان پتانسیل عمل
(د) شیب دی پولاریزاسیون فاز صفر

۳۰ - درباره مقایسه تارهای عضلانی اسکلتی سریع و آهسته کدام گزینه صحیح است؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

(الف) شبکه خون رسانی در نوع آهسته گسترده‌تر از سریع است.

(ب) فیبرهای سریع، کوچک‌تر از انواع آهسته هستند.

(ج) تعداد میتوکندری در فیبرهای سریع بیشتر از فیبرهای آهسته است.

(د) فیبرهای آهسته حاوی مقادیر کمتری میوگلوبین از فیبرهای سریع هستند.

۳۱ - کدام ترکیب باعث غیر فعال شدن آنزیم کولین استراز در سیناپس عصب - عضله می‌شود؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

- (الف) د - توبوکورارین (ب) کارباکول
(ج) متاکولین (د) فیزوستیگمین

(الف) انتقال دو طرفه (ب) وابستگی به پروتون
(ج) اختصاصی عمل کردن (د) وابستگی به کلسیم

۲۱ - اگر پتانسیل غشاء 100 - میلی ولت و غلظت یون‌ها در داخل و خارج برابر باشد، کدام یک از یون‌های زیر دارای بیشترین شیب الکتروشیمیایی به سمت داخل سلول است؟

(پزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) Ca^{2+} (ب) Na^{+}
(ج) K^{+} (د) Cl^{-}

۲۲ - کدام عبارت زیر درباره عضلات اسکلتی صحیح است؟

(پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) کراتین فسفات منبع اصلی انرژی در انقباضات طولانی است.

(ب) در حالت استراحت، مقدار ATP پنج برابر مقدار فسفوکراتین است.

(ج) کار انجام شده برابر با (load) اعمال شده به عضله است.

(د) سارکومرهای قسمت‌های مختلف عضله الزاماً هم زمان منقبض نمی‌شوند.

۲۳ - کدام عبارت زیر درباره کانال‌های نشتی کاتیونی در نورون‌ها، درست است؟

(پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) کلیه کاتیون‌ها می‌توانند از آنها عبور کنند.

(ب) دریچه غیر فعال شونده دارند.

(ج) فعالیت آنها در ارتباط مستقیم با پمپ پتاسیم است.

(د) به یون‌های پتاسیم نفوذپذیری بیشتری دارند.

۲۴ - انتقال کدام ماده زیر در غشای پلاسمایی، بدون کمپ پروتئین‌ها صورت می‌گیرد؟

(پزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) اسید آمینه (ب) سدیم
(ج) قند (د) کلسترول

۲۵ - مهار پمپ سدیم - پتاسیم، در کوتاه مدت سبب کدام مورد زیر می‌شود؟

(پزشکی - اسفند ۸۵)

(الف) کاهش حجم سلول

(ب) افزایش سدیم داخل سلول

(ج) افزایش پتاسیم داخل سلول

(د) کاهش غلظت کلسیم داخل سلول

۲۶ - فسفوریلاسیون کدام پروتئین زیر، سبب انقباض ماهیچه صاف می‌شود؟

(پزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) کالمودولین (ب) زنجیره سبک میوزین



سؤالات عصب و عضله ۱۷۱

زیر موجب افزایش فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم می‌شود؟
(پژشکی - اسفند ۸۶)

- (الف) کلسیم (ب) سدیم
(ج) پتاسیم (د) کلر

۳۸ - کدام یک از موارد زیر در مورد تفاوت بین عضله صاف و اسکلتی درست است؟
(پژشکی - اسفند ۸۶)

- (الف) عضله صاف فیلامان‌های میوزین بیشتری دارد.
(ب) در عضله اسکلتی سیکل پل عرضی میوزین آهسته‌تر است.
(ج) حداکثر نیروی انقباضی در عضله صاف بیشتر است.
(د) مدت زمان اتصال میوزین به اک틴 در عضله اسکلتی بیشتر است.

۳۹ - در عضله اسکلتی کدام یک از پروتئین‌های زیر مستقیماً به وسیله اتصال یون کلسیم فعال می‌شود؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

- (الف) اک틴 (ب) تروپونین
(ج) تروپومیوزین (د) میوزین

۴۰ - کدام گزینه در مورد تفاوت فیبرهای عضلانی سریع و آهسته درست است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

- (الف) فیبرهای سریع محتوی مقادیر زیادی آنزیم‌های گلیکولیتیک هستند.
(ب) فیبرهای سریع دارای شبکه سارکوپلاسمیک گسترده هستند.
(ج) فیبرهای آهسته به وسیله فیبرهای عصبی قطورتر عصب‌دهی می‌شوند.
(د) فیبرهای سریع دارای شبکه عروقی وسیع هستند.

۴۱ - نقش پمپ سدیم - پتاسیم در سلول چیست؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

- (الف) حفظ غلظت بالای داخل سلولی یون سدیم
(ب) حفظ غلظت بالای خارج سلولی یون پتاسیم
(ج) ایجاد جریان رو به خارج یون پتاسیم
(د) کنترل حجم سلول

۴۲ - چگونه سم بوتولینیوم موجب تضعیف پتانسیل صفحه انتهایی در محل اتصال عصب - عضله می‌شود؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

- (الف) مهار اتصال استیل کولین به گیرنده
(ب) کاهش رهایش استیل کولین از انتهای عصب
(ج) مهار نفوذ پذیری کانال‌های وابسته به ولتاژ غشای عضلانی

۳۲ - کدام مورد زیر عمل رفلکس وتری گلزی نیست؟
(پژشکی - شهریور ۸۶)

- (الف) یکسان کردن نیروی انقباضی در میان تارهای عضلانی
(ب) کنترل تانسین عضله
(ج) حفاظت از پارگی عضله
(د) نرم کردن انقباض عضلانی

۳۳ - در حالت استراحت کدام عامل به نفوذپذیرتر بودن کانال‌های پتاسیمی نسبت به کانال‌های سدیمی کمک می‌کند؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

- (الف) بزرگ‌تر بودن شکل هیدراته یون سدیم از یون هیدراته پتاسیم
(ب) مفروش بودن کانال سدیم
(ج) مفروش بودن کانال پتاسیمی به وسیله بار منفی
(د) کمبود یک مدار الکتریکی کامل یون پتاسیم نسبت به یون سدیم

۳۴ - با مهار پمپ سدیم - پتاسیم کدام مورد اتفاق می‌افتد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

- (الف) حجم سلول ثابت می‌ماند
(ب) انتقال فعال ثانویه مختل می‌شود
(ج) غلظت درون سلولی سدیم کم می‌شود
(د) پتانسیل استراحت غشاء تغییر نمی‌کند

۳۵ - کدام مورد درباره مکانیزم‌های انتقال مواد از وراء غشاء صحیح است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

- (الف) با افزایش اختلاف غلظت، انتشار ساده یک ماده کاهش می‌یابد.
(ب) با مهار تولید انرژی انتقال فعال ثانویه تغییر نمی‌کند
(ج) با افزایش حلالیت پذیری در چربی، انتشار یک ماده زیاد می‌شود.
(د) میزان انتشار ساده با ضخامت غشاء نسبت مستقیم دارد.

۳۶ - کدام یک از موارد زیر در محدود کردن سرعت انتشار تسهیل شده مؤثر است؟
(پژشکی - اسفند ۸۶)

- (الف) سرعت تغییر فرم فضایی پروتئین حامل
(ب) بار الکتریکی دیواره داخلی منفذ پروتئین حامل
(ج) اندازه منفذ تشکیل شده در پروتئین حامل
(د) بار الکتریکی مولکول انتقالی

۳۷ - افزایش غلظت داخل سلولی کدام یک از یون‌های



۱۷۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۴۹ - دوره تحریک‌ناپذیری مطلق فیبر میلین‌دار
قطوری $\frac{1}{2500}$ ثانیه است. در هر ثانیه چه مقدار پتانسیل
عمل در طول فیبر انتشار می‌یابد؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) ۵۰۰۰ (ب) ۲۵۰۰
(ج) ۱۲۵۰ (د) ۵۰۰

۵۰ - علت فلج عضلانی در بیماران مبتلا به
میاستنی‌گراویس چیست؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) تخریب کانال گیرنده نیکوتین استیل کولین
(ب) مهار عملکرد تروپونین حساس به کلسیم
(ج) اختلال عملکرد آنزیم استیل کولین استراز
(د) تخلیه تمام وزیکول‌های محتوی استیل کولین

۵۱ - علت وجود فاز کفه در پتانسیل عمل سلول‌های بطنی
کدام است؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) کانال‌های سریع سدیم
(ب) کانال‌های کلری
(ج) کانال‌های پتاسیمی غیرولتاژی
(د) کانال‌های سدیمی کلسیمی

۵۲ - بی‌حس‌کننده‌های موضعی چه اثری بر پتانسیل عمل
دارند؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) افزایش دامنه (ب) افزایش دوره تحریک‌پذیری
(ج) کاهش آستانه (د) افزایش سرعت فاز بالا رو
۵۳ - کدام پدیده زیر ناشی از انتقال فعال نمی‌باشد؟

- (دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
(الف) حفظ شیب غلظت سدیم در دو طرف غشاء پلاسمایی
(ب) حفظ غلظت بالای کلسیم در شبکه سارکوپلاسمی
(ج) انتقال کلسیم از سیتوپلاسم سلول عضلانی صاف به مایع
خارج سلولی
(د) رهایش کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی

۵۴ - وجه تشابه سلول‌های عضلانی صاف چند واحدی و
اسکلتی کدام است؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) تحریک هر دو توسط سیستم عصبی صورت می‌گیرد.
(ب) انقباض هر دو منحصراً به پتانسیل عمل وابسته است.
(ج) مدت انقباض هر دو یکی است.
(د) در هر دو شبکه سارکوپلاسمیک منبع اصلی تأمین کلسیم
انقباضی است.

۵۵ - کدام یک از گزینه‌های زیر بیانگر عملکرد پمپ

(د) مهار آنزیم کولین استراز
۴۳ - کاهش غلظت خارج سلولی یون کلسیم، کدام یک از
اثرات زیر را در فیبرهای عصبی موجب می‌شود؟

- (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۷)
(الف) افزایش تحریک‌پذیری
(ب) مهار تخلیه خود به خودی
(ج) مهار فعالیت کانال‌های سدیمی
(د) تثبیت پتانسیل استراحت

۴۴ - کدام مورد زیر وجه اشتراک انتقال فعال اولیه و
انتشار تسهیل شده است؟ (پزشکی - شهریور ۸۷)

- (الف) مصرف انرژی (ب) اشباع‌پذیری
(ج) خطی بودن انتقال (د) یکسان بودن سرعت انتقال
۴۵ - کدام پروتئین زیر در حفظ وضعیت فیلامنت‌های
اکتین و میوزین در سارکومر نقش دارد؟

- (پزشکی - شهریور ۸۷)
(الف) میوزین کیناز (ب) توبولین
(ج) تروپومیوزین (د) تیتین

۴۶ - کدام مورد زیر درباره عضلات صاف چند واحدی
درست است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- (الف) انقباضات خودبه‌خودی مکرر نشان می‌دهند.
(ب) اتصالات شکاف‌دار زیادی بین آنها وجود دارد.
(ج) کنترل آنها عمدتاً توسط فیبرهای عصبی است.
(د) فیبرهای عضلانی آنها فعالیت انقباضی مستقل ندارند.

۴۷ - مهار پمپ کلسیم چه اثری بر فیبرهای عضلانی
اسکلتی دارد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- (الف) تداوم انقباض
(ب) شل شدن عضله
(ج) کاهش پتانسیل‌های صفحه انتهایی
(د) هیپرپلاریزاسیون غشای عضلانی

۴۸ - در طی استراحت جهت حرکت خالص آب چگونه
است؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) از ناحیه با غلظت یونی بالا به ناحیه با غلظت یونی پایین
(ب) از ناحیه با غلظت پایین آب به ناحیه با غلظت بالای آب
(ج) از ناحیه با غلظت یونی پایین به ناحیه با غلظت یونی بالا
(د) با صرف ATP و از ناحیه با غلظت پایین به ناحیه با غلظت
یونی بالا



سؤالات عصب و عضله ۱۷۳

۶۰- تأخیر سیناپسی ناشی از چیست؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) پدیده‌های بیوشیمیایی متعاقب اتصالاتی میانجی شیمیایی با گیرنده‌های پس سیناپسی
- ب) زمان مربوط به رهائش میانجی شیمیایی و عمل آن روی گیرنده پس سیناپسی
- ج) کاهش رهائش میانجی شیمیایی از نورون پیش سیناپسی
- د) تخریب میانجی شیمیایی در شکاف سیناپسی

۶۱- مرحله تحریک‌ناپذیری مطلق پتانسیل عمل یک سلول عصبی: (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) از شریع پتانسیل عمل تا یک سوم ابتدایی مرحله رپلاریزاسیون است.
- ب) از شروع پتانسیل عمل تا یک سوم ابتدایی مرحله دپلاریزاسیون است.
- ج) شامل کل دوره زمانی پتانسیل عمل است.
- د) شامل فقط مرحله دپلاریزاسیون پتانسیل عمل است.

۶۲- فعال شدن کدام یک از عوامل زیر روند انقباض در سلول عضلانی صاف را متوقف می‌کند؟

- (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)
- الف) میوزین‌کیناز
- ب) میوزین فسفاتاز
- ج) کمپلکس کلسیم - کالمودولین
- د) میوزین ATPase

۶۳- در مورد کزاز عضلانی کدام گزینه صحیح است؟

- (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)
- الف) امکان وقوع کزاز در تمام بافت‌های عضلانی وجود دارد.
- ب) کزاز عضلانی، الحاق انقباضات پشت سر هم ناشی از فرکانس بالای تحریک است.
- ج) کزاز عضلانی، افزایش قدرت انقباض عضلانی ناشی از فعال شدن همزمان چند واحد حرکتی است.
- د) هرگونه طولانی شدن دوره انقباض عضلانی به کزاز عضلانی منجر می‌شود.

۶۴- همه وقایع زیر در انقباض عضله اسکلتی نقش دارند به جز: (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) جدا شدن یون کلسیم از تروپونین
- ب) رهائش یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی

سدیم - پتاسیم نیست؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) ایجاد اختلاف غلظت سدیم و پتاسیم بین درون و بیرون سلول
- ب) ایجاد ولتاژ الکتریکی منفی در درون سلول
- ج) کنترل حجم سلول
- د) کاهش اسمولاریته درون سلول

۵۶- تأخیر سیناپسی ناشی از چیست؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) کاهش رهائش میانجی شیمیایی از نورون پیش سیناپسی
- ب) تخریب میانجی شیمیایی در شکاف سیناپسی
- ج) زمان مربوط به رهائش میانجی شیمیایی و عمل آن روی گیرنده پس سیناپسی
- د) پدیده‌های بیوشیمیایی متعاقب اتصال میانجی شیمیایی با گیرنده پس سیناپسی

۵۷- نئوستیگمین: (پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) مهارکننده آنزیم استیل‌کولین استراز بوده و در درمان بیماری میاستنی‌گراویس مؤثر است.
- ب) داروی تحریک رهائش استیل‌کولین بوده و در درمان بیماری میاستنی‌گراویس مؤثر است.
- ب) داروی شبه استیل‌کولین بوده و انتقال عصبی - عضلانی را تقویت می‌کند.
- ج) مهارکننده‌های گیرنده نیکوتینی استیل‌کولین بوده و از انتقال عصبی - عضلانی جلوگیری می‌کند.

۵۸- در کدام یک از روش‌های انتقالی زیر در غشاء سلول مستقیماً از ATP استفاده می‌شود؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) انتقال فعال اولیه
- ب) انتقال فعال ثانویه
- ج) هم انتقالی
- د) انتشار تسهیل شده

۵۹- کدام یک از گزینه‌های زیر شباهت روند انقباض در عضله اسکلتی و صاف را نشان می‌دهد؟

- (پزشکی - مرداد ۸۸)
- الف) تأمین کلسیم روند انقباض از منابع خارج سلولی
- ب) فسفریله شدن میوزین به وسیله میوزین ATPase
- ج) اتصال کلسیم به تروپونین نوع C
- د) نقش کلیدی کلسیم در آغاز روند انقباض



(ج) دیلاریزه شدن لوله‌های عرضی

(د) دیلاریزه شدن سارکولم

۶۵- تفاوت عضله صاف و اسکلتی در این است که:

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

(الف) انتقال سیناپسی در سیناپس‌های عصبی - عضلانی اسکلتی طولانی‌تر است.

(ب) انتقال سیناپسی در سیناپس‌ها عصبی - عضلانی صاف کوتاه‌تر است.

(ج) طول مدت انقباض عضله اسکلتی طولانی‌تر است.

(د) طول مدت انقباض عضله صاف احشایی طولانی‌تر است.

۶۶- مرد ۲۵ ساله‌ای دچار فلج عضلانی ناشی از مسمومیت

با سم Contoxin-ω شده است. این سم با عملکرد

کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ در محل اتصال عصب -

عضله تداخل می‌کند. کدام مورد زیر بیانگر علت فلج

عضلانی این بیمار است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

(الف) عدم رهایش Ach از پایانی سیناپسی

(ب) مهار گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کولین

(ج) عدم سنتز Ach در پایانه سیناپسی

(د) عدم هدایت پتانسیل عمل در پایانه سیناپسی

۶۷- خانم ۴۹ ساله‌ای دارای فشار خون بالای ناشی از

افزایش تون عضلات صاف عروق است. کاهش کدام

مورد زیر در داخل سلول‌های عضلانی صاف عروقی

موجب افزایش فشار خون در این بیمار شده است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

(الف) باز شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ در سارکولما

(ب) فعالیت کالمودولین درون سلولی

(ج) حساسیت تروپونین C به کلسیم

(د) فعالیت آنزیم فسفاتاز زنجیر سبک میوزین

۶۸- وجه اشتراک سلول‌های عضلانی اسکلتی و عصبی

چیست؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

(الف) پتانسیل عمل (ب) اتصالات شکاف‌دار

(ج) انتشار جهشی (د) شبکه سارکوپلاسمی

۶۹- در یک سیناپس شیمیایی، کدام یک از وقایع متوالی

زیر منجر به تولید پتانسیل پس سیناپسی می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

(الف) اتصال میانجی عصبی به گیرنده، ورود کلسیم، الحاق

وزیکول به غشاء سلول

(ب) اتصال میانجی عصبی به گیرنده، الحاق وزیکول به

غشاء، ورود کلسیم

(ج) ورود کلسیم، اتصال نوروترانسمیتر به گیرنده، الحاق

وزیکول به غشاء سلول

(د) ورود کلسیم، الحاق وزیکول به غشاء، اتصال

نوروترانسمیتر به گیرنده

۷۰- کدام مورد زیر تفاوت سلول‌های عضلانی صاف و

اسکلتی محسوب می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

(الف) نیاز سلول‌های عضلانی صاف به انرژی برای حفظ

نیروی انقباضی سه برابر سلول‌های عضلانی اسکلتی است.

(ب) در سلول‌های عضلانی صاف کل زمان انقباض ۳۰ برابر

طولانی‌تر از انقباض عضله اسکلتی است.

(ج) حداکثر نیروی انقباضی عضلات صاف خیلی کمتر از

عضلات اسکلتی است.

(د) در عضله صاف طول مدت اتصال پل عرضی میوزین به

فیلامان‌های اک틴 کوتاه است.

۷۱- تأثیر تشکیل غلاف میلین در اطراف فیبرهای عصبی

چیست؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

(الف) افزایش ظرفیت خازنی غشا

(ب) افزایش متابولیسم به منظور حفظ اختلاف غلظت یون‌ها

(ج) وقوع ریلاریزاسیون غشا با جابه‌جایی اندک یون‌ها

(د) تسریع انتقال الکتروتونیک ایمپالس در نواحی گره‌ای

۷۲- اهمیت پدیده Latch (چفت شدن) در عضله صاف

چیست؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

(الف) افزایش سرعت انقباض

(ب) حفظ دوره‌های شل شدگی طولانی مدت

(ج) حفظ تون عضله به مدت طولانی بدون صرف انرژی زیاد

(د) عدم نیاز به فرآیند آنزیم میوزین کیناز

۷۳- تشابه سلول‌های عضلانی صاف و اسکلتی در این است

که هر دو نوع: (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

(الف) به تحریکات هورمونی پاسخ می‌دهند.

(ب) به پاسخ به افزایش Ca^{2+} سیتوپلاسمی منقبض

می‌شوند.

(ج) در پاسخ به استیل‌کولین شل می‌شوند.

(د) سیکل پل عرضی توسط تروپونین تنظیم می‌شود.



سؤالات عصب و عضله ۱۷۵

(الف) کلسیم از مایع خارج سلولی وارد سلول شود.
(ب) کلسیم در غلظت‌های بالا در سیستم رتیکولوم وجود داشته باشد.

(ج) کلسیم به تروپونین C متصل شود.
(د) کلسیم از سیستم رتیکولوم سارکوپلاسمیک خارج شود.

۷۹- تفاوت انقباض در عضله صاف با عضله اسکلتی چیست؟

(الف) شروع انقباض و شل شدن در عضله اسکلتی آهسته است.
(ب) در عضله صاف، کالمودولین با فعال کردن پل عرضی میوزین در شروع انقباض نقش دارد.
(ج) در عضله اسکلتی، انرژی مورد نیاز برای حفظ انقباض طولانی‌مدت، پایین است.
(د) ماکزیم نیروی انقباض در عضله صاف نسبت به اسکلتی پایین‌تر است.

۸۰- مکانیزم اثر داروهای بی‌حس‌کننده موضعی در فیبرهای عصبی چیست؟

(الف) کاهش دوره تحریک‌ناپذیری مطلق
(ب) مهار دریچه باز شدن کانال سدیمی
(ج) دیلاریزاسیون شدید پتانسیل استراحت غشا
(د) کاهش پتانسیل آستانه شلیک پتانسیل عمل

۸۱- کدامیک از عبارات زیر در مورد اثر پلکانی صحیح است؟

(الف) افزایش قدرت انقباض در عضله‌ای که مدت طولانی در حالت استراحت بوده است.
(ب) کاهش قدرت انقباض در اثر خستگی عضلانی
(ج) افزایش تونسیته عضلانی
(د) کاهش کارایی انقباض در عضله

۸۲- با افزایش بار به عضله اسکلتی کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟

(الف) افزایش سرعت انقباض
(ب) کاهش نیروی انقباض
(ج) کاهش زمان بین تحریک و انقباض
(د) کاهش سرعت کوتاه شدن عضله

۷۴- ضریب اطمینان (safety factor) در سیناپس عصب - عضله، یعنی:

(الف) ایمپالس ارسال شده به پایانه عصبی به اندازه‌ای کم است که نمی‌تواند فیبر عضلانی را تحریک کند.
(ب) سیناپس شیمیایی توانایی بیشتری از سیناپس الکتریکی برای تحریک فیبر عضلانی دارد.
(ج) ایمپالس ارسال شده به پایانه عصبی بیش از پتانسیل صفحه انتهایی مورد نیاز برای تحریک فیبر عضلانی است.
(د) مقدار استیل کولین آزاد شده در سیناپس کمتر از مقدار مورد نیاز است.

۷۵- برای اتصال سر میوزین به اکتین در فیبر عضلانی صاف کدامیک از موارد زیر ضروری است؟

(الف) فعال شدن آنزیم فسفاتاز زنجیره سبک میوزین
(ب) فسفریله شدن زنجیره Regulatory زنجیره سبک سر میوزین
(ج) غیرفعال شدن آنزیم کیناز زنجیره سبک سر میوزین
(د) دفسفریله شدن زنجیره Regulatory زنجیره سبک سر میوزین

۷۶- در صورتی که پتانسیل غشاء ۷۰- میلی‌ولت، پتانسیل تعادلی سدیم ۶۵+ میلی‌ولت و پتانسیل تعادلی پتاسیم ۹۴- میلی‌ولت باشد، چه جریانی از غشاء برقرار خواهد بود؟

(الف) جریان رو به داخل سدیم با نیروی ۱۳۵- میلی‌ولت
(ب) جریان رو به داخل پتاسیم با نیروی ۲۴- میلی‌ولت
(ج) جریان رو به خارج سدیم با نیروی ۱۳۵+ میلی‌ولت
(د) جریان رو به خارج پتاسیم با نیروی ۱۳۵+ میلی‌ولت

۷۷- جریان خون عروق کرونر چپ در کدامیک از مراحل چرخه قلبی حداکثر است؟

(الف) شروع سیستول
(ب) پایان دیاستول
(ج) اواسط سیستول
(د) شروع دیاستول

۷۸- در عضله قلبی برای اینکه تحریک منجر به انقباض شود، در اولین مرحله باید:

(الف) پتانسیل و دندانی‌نشگی - شهریور ۹۲



۱۷۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال



پاسخ

۱- الف	۲- ب	۳- ج	۴- الف	۵- ج
۶- ج	۷- د	۸- ج	۹- ج	۱۰- د
۱۱- د	۱۲- ج	۱۳- د	۱۴- د	۱۵- ب
۱۶- ج	۱۷- د	۱۸- ج	۱۹- د	۲۰- ج
۲۱- الف	۲۲- د	۲۳- د	۲۴- د	۲۵- ب
۲۶- د	۲۷- الف	۲۸- ج	۲۹- الف	۳۰- د
۳۱- د	۳۲- الف	۳۳- ب	۳۴- ج	۳۵- الف
۳۶- ب	۳۷- ج	۳۸- ب	۳۹- ب	۴۰- ب
۴۱- د	۴۲- ب	۴۳- الف	۴۴- ب	۴۵- د
۴۶- ج	۴۷- الف	۴۸- ج	۴۹- ب	۵۰- ب
۵۱- د	۵۲- ب	۵۳- د	۵۴- الف	۵۵- د
۵۶- ج	۵۷- الف	۵۸- الف	۵۹- د	۶۰- ب
۶۱- الف	۶۲- ب	۶۳- ب	۶۴- الف	۶۵- د
۶۶- الف	۶۷- د	۶۸- الف	۶۹- د	۷۰- ب
۷۱- ج	۷۲- ج	۷۳- ب	۷۴- ج	۷۵- ب
۷۶- الف	۷۷- د	۷۸- الف	۷۹- ب	۸۰- ب
۸۱- الف	۸۲- د			



سؤالات فیزیولوژی قلب ۱۷۷

- قلبی می‌شود.
- (ج) تغییرات فشار شریانی در محدوده فیزیولوژیک تأثیری بر برون ده قلبی ندارد.
- (د) کاهش فشار شریانی در هر شرایطی سبب کاهش برون ده قلبی می‌شود.
- ۷ - فشار خون در کدام یک از بسترهای عروقی زیر کمتر است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) سرخرگ‌های بزرگ (ب) سیاهرگ‌های بزرگ
(ج) مویرگ‌ها (د) سرخرگچه‌ها
- ۸ - کدام یک از موارد زیر بر جریان لنف اثر منفی دارد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) افزایش فشار مویرگی
(ب) کاهش غلظت پروتئین‌های پلاسما
(ج) کاهش فشار مایع میان بافتی
(د) افزایش نفوذپذیری مویرگی
- ۹ - افزایش حجم خون در کدام یک از موارد زیر فشار درون عروقی را بیشتر بالا می‌برد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) در سرخرگ‌ها در شرایط مهار سمپاتیکی
(ب) در سیاهرگ‌ها در شرایط مهار سمپاتیکی
(ج) در سرخرگ‌ها در شرایط تحریک سمپاتیکی
(د) در سیاهرگ‌ها در شرایط تحریک سمپاتیکی
- ۱۰ - در زمان انقباض بطنی در مرحله خروج سریع خون (Rapid ejection phase):
(پزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) فشار بطن در حال افزایش و حجم آن در حال کاهش است.
(ب) فشار آئورت از فشار بطن بیشتر است.
(ج) فشار دهلیزها افزایش می‌یابد.
(د) صدای دوم قلب شنیده می‌شود.
- ۱۱ - بر طبق قانون لاپلاس:
(پزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) کشش دیواره‌ای رگ با شعاع آن رابطه معکوس دارد.
(ب) کشش دیواره‌ای رگ با فشار درونی آن رابطه مستقیم دارد.
(ج) فشار درونی رگ مساوی حاصل ضرب کشش دیواره‌ای و شعاع رگ است.
(د) رگ‌های باریک‌تر مقاومت کمتری در مقابل فشار درونی دارند.
- ۱۲ - کدام یک از فشارهای زیر در مویرگ‌های پوست نیروی تراوشی محسوب نمی‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۳)



سؤالات فیزیولوژی قلب

- ۱ - ضربان قلب در کدام یک از شرایط زیر کاهش می‌یابد؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) افزایش شیب فاز ۴ پتانسیل عمل
(ب) منفی‌تر شدن پتانسیل آستانه‌ای
(ج) منفی‌تر شدن پتانسیل استراحتی
(د) افزایش غلظت سدیم خارج سلولی
- ۲ - در زمان انقباض ایزووولومیک بطنی کدام یک از حالات زیر اتفاق می‌افتد؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) حجم داخل بطنی کاهش می‌یابد.
(ب) قطر طولی بطن کاهش می‌یابد.
(ج) فشار دهلیزی و بطنی افزایش می‌یابند.
(د) دریچه آئورتی باز است.
- ۳ - طبق فرمول پوازوی فشار خون با ویسکوزیته خون چه رابطه‌ای دارد؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) رابطه مستقیم دارد.
(ب) رابطه معکوس دارد.
(ج) با توان چهارم آن رابطه عکس دارد.
(د) با توان چهارم آن رابطه مستقیم دارد.
- ۴ - کاهش فشار سینوس کاروتید موجب کاهش کدام یک از موارد زیر می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) ضربان قلب (ب) مقاومت کل محیطی
(ج) قدرت انقباض قلبی (د) کمپلینس وریدی
- ۵ - بسته شدن دریچه دهلیزی بطنی در یک دوره قلبی با چه قسمتی از منحنی الکتروکاردیوگرام هم زمان است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) قطعه ST (ب) قطعه T-P
(ج) زمان موج T (د) زمان QRS
- ۶ - تأثیر دراز مدت تغییرات فشار شریانی بر برون ده قلبی به چه صورت است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)
- (الف) افزایش فشار خون شریانی منجر به کاهش برون ده قلبی می‌شود.
(ب) افزایش فشار خون شریانی منجر به افزایش برون ده



۱۷۸ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

الف) هیدرواستاتیک مویرگی

ب) آنکوتیک مویرگی

ج) هیدرواستاتیک مایع میان بافتی

د) آنکوتیک مایع میان بافتی

۱۳ - در مرحله ۴ پتانسیل عمل در سلول‌های پورکنز قلب:

(پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) خروج پتاسیم از سلول به حداکثر سرعت خود می‌رسد.

ب) کلسیم و سدیم از کانال‌های آهسته به سلول وارد می‌شود.

ج) پمپ سدیم - پتاسیم، سدیم را از سلول خارج و پتاسیم را

به سلول باز می‌گرداند.

د) کانال‌های سریع سدیمی باز هستند.

۱۴ - در انتهای موج T در الکتروکاردیوگرام:

(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

الف) بطن‌ها دیپلاریزه هستند.

ب) دهلیز و بطن راست دیپلاریزه و دهلیز و بطن چپ

ریپلاریزه هستند.

ج) بطن‌ها و دهلیزها ریپلاریزه هستند.

د) دهلیزها دیپلاریزه هستند.

۱۵ - فشار خون در کدام یک از مقاطع عروقی زیر کمتر

(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

است؟

الف) شریان فمورال

ب) آرتریول

ج) مویرگ

د) بزرگ سیاهرگ زیرین

۱۶ - مقاومت عروقی با کدام یک از موارد زیر رابطه

(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

معکوس دارد؟

الف) طول عروق

ب) قطر عروق

ج) ویسکوزیته خون

د) هماتوکریت

۱۷ - کدام یک از مواد زیر در ایجاد فشار اسمزی کلئیدی

(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

پلازما نقش بیشتری دارد؟

الف) آلبومین

ب) گلوبولین

ج) فیبرینوژن

د) هموگلوبین

۱۸ - حجم پایان دیاستولی بطن: (دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

الف) برابر حجم خون برگشتی به قلب در دوره استراحت بطنی

است.

ب) یکی از عوامل مؤثر بر نیروی انقباضی قلب است.

ج) در قلب به عنوان پس بار محسوب می‌شود.

د) از حجم ضربه‌ای بطنی کمتر است.

۱۹ - در مورد رابطه عملکرد قلب و عروق کدام جمله

(پزشکی - شهریور ۸۴)

صحیح است؟

الف) فشار آئورتی به عنوان پیش‌بار (Preload) برای قلب

عمل می‌کند.

ب) در محدوده فشار ۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌متر جیوه، با افزایش

فشار شریانی برون‌ده قلبی ثابت می‌ماند.

ج) فقط در محدوده فیزیولوژیک افزایش برون‌ده قلبی، فشار

شریانی را افزایش می‌دهد.

د) افزایش فشار سیاهرگی پیش‌بار قلبی را کاهش می‌دهد.

۲۰ - در کدام یک از اشتقاق‌های زیر در الکتروکاردیوگرام

قطب مثبت دستگاه به دست راست وصل می‌شود؟

(پزشکی - شهریور ۸۴)

الف) I

ب) II

ج) aVL

د) aVR

۲۱ - در صورتی که سیستم بارورسپتوری عروقی از کار

بیفتد در کوتاه‌مدت نوسانات فشار شریانی و در

درازمدت فشار شریانی می‌یابد/می‌ماند.

(پزشکی - شهریور ۸۴)

الف) افزایش - بدون تغییر

ب) کاهش - کاهش

ج) افزایش - افزایش

د) بدون تغییر - افزایش

۲۲ - کدام یک از موارد زیر در تنظیم جریان خون کرونر

(پزشکی - شهریور ۸۴)

قلب اهمیت بیشتری دارد؟

الف) سیستم عصبی سمپاتیک

ب) سیستم عصبی پاراسمپاتیک

ج) خود تنظیمی

د) نیتریک اکساید (NO)

۲۳ - در هیپرتانسیون یک کلیه‌ای گولد بلات کدام یک از

موارد زیر در درازمدت، به میزان زیادی بیش از حد

طبیعی است؟

(پزشکی - شهریور ۸۴)

الف) فشار شریانی

ب) سطح پلاسمایی رنین

ج) فشار شریانی داخل کلیوی (د) برون‌ده قلبی

۲۴ - کدام یک از متغیرهای زیر در فرمول رینولدز وجود

(پزشکی - شهریور ۸۴)

ندارد؟

الف) سرعت خون

ب) حجم خون

ج) قطر رگ

د) ویسکوزیته خون



سؤالات فیزیولوژی قلب ۱۷۹

- ۲۵- زمان هدایت در کدام یک از مسیرهای قلبی زیر بیشتر است؟
(دندانپزشکی - شهرپور ۸۴)
الف) گره SA (ب) مسیر بین گرهی
ج) گره AV (د) سیستم پورکنژ
- ۲۶- فشار خون در کدام یک از مقاطع عروقی زیر کمتر است؟
(دندانپزشکی - شهرپور ۸۴)
الف) شریان‌های بزرگ (ب) شریانچه‌ها
ج) مویرگ‌ها (د) سیاهرگ‌های بزرگ
- ۲۷- نفوذپذیری یونی از طریق اتصالات شکافی (Gap junction) در کدام یک از فیبرهای قلبی زیر کمتر است؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)
الف) فیبرهای پورکنژ (ب) فیبرهای عضلانی بطنی
ج) فیبرهای گرهی (د) فیبرهای عضلانی دهلیزی
- ۲۸- کدام یک از نواحی زیر در انتشار جریان دپلاریزاسیون در بطن‌ها آخرین نقطه‌ای از قلب است که دپلاریزه می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)
الف) سپتوم بین‌بطنی (ب) بخش اندوکاردی نوک قلب
ج) بخش اپیکاردی نوک قلب (د) قاعده قلب
- ۲۹- در ارتباط با فشارخون می‌توان گفت:
(پزشکی - اسفند ۸۴)
الف) نقطه فرانس فشارخون سطح دریچه‌های سه‌لته است.
ب) در حالت خوابیده دریچه‌های لانه کبوتری در تعیین فشار نقش دارند.
ج) با روش سمعی فشار دیاستولی هم قابل اندازه‌گیری است.
د) فشار استاتیک با افزایش سرعت کاهش می‌یابد.
- ۳۰- در تنظیم موضعی گردش خون کدام جمله صحیح نیست؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)
الف) تغییرات مقدار اکسیژن در تنظیم کوتاه‌مدت و درازمدت نقش دارد.
ب) فاکتورهای رشد مویرگی در پاسخ به کمبود جریان خون تولید می‌شوند.
ج) در پرخونی واکنشی عامل اصلی گشادی عروق کمبود اکسیژن است.
د) تغییرات درازمدت فشار شریانی بین ۸۰ تا ۱۸۰ میلی‌متر جیوه، میزان جریان خون را به شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد.
- ۳۱- در تنظیم گردش خون جمله غلط کدام است؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)
الف) بارورسپتورها از میزان فشار ۶۰ میلی‌متر جیوه به بالا فعال هستند.
ب) کمورسپتورها از فشار ۸۰ میلی‌متر به پایین فعال می‌شوند.
ج) کمورسپتورها به عنوان تامپون فشار مطرح هستند.
د) بیشترین فراوانی بارورسپتورها و کمورسپتورها در قوس آئورت و سینوس کاروتید است.
- ۳۲- کدام یک از جملات زیر در مورد اثر تحریک سمپاتیک بر قلب صحیح نیست؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
الف) ضربان افزایش می‌یابد.
ب) نیروی انقباضی افزایش می‌یابد.
ج) حجم پایان سیستولی افزایش می‌یابد.
د) فشار پایان دیاستولی کاهش می‌یابد.
- ۳۳- در خودتحریکی ذاتی فیبرهای گره سینوسی دهلیزی قلب کاهش نفوذپذیری کدام یک از یون‌های زیر نقش دارد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
الف) کلسیم (ب) سدیم
ج) پتاسیم (د) کلر
- ۳۴- در ارتباط با خون کدام یک از عبارات زیر درست است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
الف) گلبول‌های قرمز عامل اصلی ایجاد فشار انکوئیک هستند.
ب) پروتئین‌های پلاسما در بروز ویسکوزیته خون نقش دارند.
ج) در مایعات غیریوتونی با افزایش فشار، سرعت به‌صورت خطی افزایش می‌یابد.
د) خون یک محلول نیوتونی است.
- ۳۵- در تنظیم مرکزی گردش خون کدام یک از عبارات زیر درست است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
الف) عروق دائماً تحت تأثیر تون سمپاتیک هستند.
ب) رفلکس وازوواگال یک واکنش افزایش‌دهنده فشار خون است.
ج) تحریک بارورسپتورها موجب افزایش فشار خون می‌شود.
د) تحریک کمورسپتورها موجب کاهش فشار خون می‌شود.
- ۳۶- در تنظیم هومورال گردش خون جمله غلط کدام است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
الف) وازوپرسین در غلظت پایه یک تنگ‌کننده عروقی قوی است.
ب) آنژیوتانسین II به صورت دائمی در تنظیم جریان خون



۱۸۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

دخالت دارد.

(ج) آندوتلین یکی از قوی‌ترین تنگ‌کننده‌های عروقی در عروق آسیب دیده است.

(د) برادی‌کینین به عنوان یک گشادکننده قوی موضعی عروقی عمل می‌کند.

۳۷- در محدوده فیزیولوژیک، برون ده قلبی از کدام یک

از عوامل زیر مستقل است؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) ضربان قلب (ب) فشار خون شریانی

(ج) بازگشت وریدی (د) حجم پایان دیاستولی بطن

۳۸- مرحله سیستول بطنی با کدام یک از موارد زیر در

اشتقاق II الکتروکاردیوگرام تقریباً مطابقت دارد؟

(پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) PQ (ب) PR

(ج) ST (د) TP

۳۹- گردش‌های خون سیستمیک و ریوی در کدام یک از

متغیرهای زیر تقریباً با هم برابرند؟

(پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) حجم خون (ب) مقاومت عروقی

(ج) جریان خون (د) کمپلانس شریانی

۴۰- افزایش بازگشت وریدی به دهلیز راست، کدام یک

از اثرات زیر را ایجاد می‌کند؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) گشادی عروق و افزایش ضربان قلب

(ب) تنگی عروق و کاهش ضربان قلب

(ج) گشادی عروق و کاهش ضربان قلب

(د) تنگی عروق و افزایش ضربان قلب

۴۱- سرعت کم جریان خون در بستر مویرگی بیشتر به

علت کدام یک از متغیرهای زیر است؟

(پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) سطح مقطع زیاد (ب) فشار کم

(ج) مقاومت زیاد (د) طول کم

۴۲- کاهش فعالیت گیرنده‌های فشار شریانی باعث بروز

کدام یک از موارد زیر می‌شود؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) افزایش فعالیت پاراسمپاتیک

(ب) کاهش مقاومت عروقی محیطی

(ج) کاهش ظرفیت سیاهرگی

(د) کاهش فعالیت سمپاتیک

۴۳- کدام عبارت زیر در مورد قلب صحیح است؟

(پزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) مهم‌ترین منبع تأمین انرژی گلوکز است.

(ب) در مکانیزم فرانک استارلینگ طول استراحتی عضله اهمیت دارد.

(ج) از ابتدا تا انتهای سیستول را دوره قلبی می‌گویند.

(د) تحریک پاراسمپاتیک موجب کاهش ضربان و افزایش نیروی انقباضی می‌شود.

۴۴- سرعت جریان خون در کدام یک از مقاطع عروقی

زیر از همه کمتر است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) شریان‌های بزرگ (ب) شریان‌های کوچک

(ج) مویرگی (د) سیاهرگی

۴۵- کدام عبارت در مورد ماهیچه قلبی در مقایسه با

عضله اسکلتی درست است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) عضله قلبی دارای لوله‌های عرضی بیشتری است.

(ب) با افزایش کلسیم خارج سلولی، انقباض عضله قلبی قوی‌تر می‌شود.

(ج) زمان تحریک ناپذیری در فیبرهای قلبی کوتاه‌تر است.

(د) شبکه سارکوپلاسمی در فیبرهای قلبی توسعه بیشتری دارد.

۴۶- اگر شعاع رگ دو برابر شود و پارامترهای دیگر

ثابت بماند جریان خون چقدر تغییر می‌کند؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) دو برابر (ب) چهار برابر

(ج) هشت برابر (د) شانزده برابر

۴۷- پتانسیل استراحت کدام یک از سلول‌های قلبی

منفی‌تر است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) پورکنز (ب) گره دهلیزی بطنی

(ج) دهلیزی (د) گره سینوسی

۴۸- بروز جریان آشفته (Turbulent)، گردابی با کدام یک

از عوامل زیر نسبت معکوس دارد؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) قطر رگ (ب) وزن مخصوص خون

(ج) ویسکوزیته خون (د) سرعت جریان خون

۴۹- قطعه PR در الکتروکاردیوگرام شامل کدام یک از

حالت‌های زیر است؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)



سؤالات فیزیولوژی قلب ۱۸۱

۵۵ - تحریک عصب سمپاتیک قلبی باعث افزایش نفوذپذیری به کدام یون در سلول‌های سینوسی - دهلیزی می‌شود؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) سدیم - کلسیم (ب) کلسیم - سدیم
(ج) پتاسیم - سدیم (د) پتاسیم - کلسیم

۵۶ - جریان خون یک رگ در چه صورتی افزایش می‌یابد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) افزایش طول رگ و کاهش قطر آن
(ب) افزایش ویسکوزیته خون و کاهش شعاع رگ
(ج) افزایش طول رگ و ویسکوزیته خون
(د) افزایش شعاع رگ و کاهش ویسکوزیته خون

۵۷ - کدام یک از موارد زیر به‌طور مستقیم سبب انقباض عروق شریانه‌ای می‌شود؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) رنین (ب) آلدسترون
(ج) آندوتلین (د) نیتریک اکسید

۵۸ - واکنش دستگاه گردش خون به دنبال هیپوتانسیون اورتواستاتیک مربوط به کدام یک از موارد زیر است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) تحریک اعصاب سمپاتیک به‌دنبال کاهش فعالیت بارورسپتورها
(ب) تحریک اعصاب پاراسمپاتیک به‌دنبال افزایش برون‌دهی قلب
(ج) کاهش فعالیت سمپاتیک به‌دنبال افزایش فعالیت بارورسپتورها
(د) کاهش فعالیت پاراسمپاتیک به‌دنبال افزایش بازگشت وریدی

۵۹ - کدام یک از جملات زیر صحیح نیست؟
(پزشکی - شهریور ۸۶)

- (الف) نیتریک اکساید، مقاومت عروق کلیوی را کاهش داده و GFR را افزایش می‌دهد.
(ب) برادی کینین، موجب گشادی عروق کلیوی شده و GFR را افزایش می‌دهد.
(ج) آندوتلین، رگ‌های خونی کلیه را تنگ کرده و GFR را کاهش می‌دهد.
(د) آنژیوتانسین II، با تنگی یکسان رگ‌های آوران و وایران میزان GFR را کاهش می‌دهد.

۶۰ - کدام ویژگی در مورد صدای دوم قلب در شرایط طبیعی صحیح است؟
(پزشکی - شهریور ۸۶)

(الف) دی پولاریزاسیون دهلیزی و بطنی
(ب) ری پولاریزاسیون دهلیزی و دی پولاریزاسیون کامل بطنی

- (ج) فاز ۲ پتانسیل عمل میوکارد بطنی
(د) تأخیر در گره دهلیزی - بطنی

۵۰ - با افزایش بازگشت وریدی به دهلیز راست، کدام یک از موارد زیر اتفاق می‌افتد؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) کاهش حجم ضربه‌ای
(ب) افزایش فعالیت سمپاتیک قلبی
(ج) افزایش ضربان قلب
(د) کاهش مقاومت عروقی محیطی

۵۱ - با دور شدن از ابتدای آئورت تا شریان‌های بزرگ کدام یک از تغییرات زیر در فشارهای سیستولی و دیاستولی شریانی اتفاق می‌افتد؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) کاهش همزمان فشار سیستولی و دیاستول
(ب) کاهش فشار سیستول و افزایش فشار دیاستول
(ج) افزایش فشار سیستول و کاهش فشار دیاستول
(د) افزایش همزمان فشار سیستول و دیاستول

۵۲ - در چه صورتی منحنی برون ده قلبی به راست منتقل می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) کاهش فعالیت سمپاتیک قلبی
(ب) کاهش فشار جنب
(ج) افزایش بازگشت وریدی
(د) افزایش قدرت انقباضی میوکارد

۵۳ - فیلتراسیون مویرگی در کدام حالت افزایش می‌یابد؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) افزایش غلظت پروتئین‌های پلاسما
(ب) کاهش غلظت پروتئین خارج سلولی
(ج) کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگی
(د) کاهش فشار هیدرواستاتیک خارج رگی

۵۴ - با افزایش بازگشت وریدی به دهلیز راست، کدام یک از موارد زیر رخ می‌دهد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- (الف) کاهش ضربان قلب
(ب) افزایش شیب فاز ۴ گره سینوسی
(ج) کاهش فعالیت کانال‌های کلسیمی گره‌ای
(د) افزایش زمان کفه سلول‌های دهلیزی



۱۸۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۶۷ - در صورت ایجاد آنمی کدام تغییر زیر در جریان خون اتفاق می افتد؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) مقاومت در برابر جریان خون در عروق محیطی افزایش می یابد.

ب) بازگشت خون وریدی افزایش می یابد.

ج) برون ده قلبی کاهش می یابد.

د) ویسکوزیته خون تغییر نمی کند.

۶۸ - کدام جمله درباره کار خارجی قلب (کار حجم - فشار) صحیح است؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) در بطن راست بیشتر از بطن چپ است.

ب) در بطن چپ و راست با هم برابر است.

ج) در بطن راست خیلی کمتر از بطن چپ است.

د) بستگی به شرایط مختلف، کار خارجی دو بطن نسبت به هم کمتر یا بیشتر می شود.

۶۹ - با افزایش سن چه تغییری در فشار خون شریانی رخ می دهد؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) فشار سیستول افزایش و فشار دیاستول کاهش می یابد.

ب) فشار سیستول کاهش و فشار دیاستول افزایش می یابد.

ج) فشار سیستول و دیاستول افزایش می یابد.

د) فشار سیستو و دیاستول کاهش می یابد.

۷۰ - در رابطه با تنظیم فشار خون کدام جمله صحیح است؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) فکر کردن در مورد انجام یک عمل، گردش خون عضو مربوطه را افزایش می دهد.

ب) اطلاعات بارورسپتوری مربوط به قوس آئورت از طریق عصب زبانی حلقی به مرکز وازوموتور می رود.

ج) پدیده جنگ و گریز توسط مرکز وازوموتور اداره می شود و مسئول واکنش های رفلکسی است.

د) سیستم لیمبیک جهت تنظیم فشار خون، رشته هایی به قشر مغز ارسال می کند.

۷۱ - کدام یک از عوامل زیر سبب ایجاد جریان گردابی (Turbulent) در بسترهای شریانی نمی شود؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) کاهش وزن حجمی (چگالی) خون

ب) افزایش سرعت جریان خون

ج) افزایش قطر رگ

د) کاهش ویسکوزیته

الف) دارای فرکانس کمتری نسبت به صدای اول است.
ب) دارای زمان کوتاه تر نسبت به صدای اول است.
ج) دارای فرکانس کمتری نسبت به صدای سوم است.
د) دارای زمان و فرکانس برابر با صدای دوم است.

۶۱ - کدام یک از موارد زیر به عنوان قوی ترین تنگ کننده رگی محسوب می شود؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)

الف) اندوتلین

ب) اپی نفرین

ج) پروستاگلاندین

د) ماده P

۶۲ - کدام جمله در خصوص جریان خون کرونر صحیح است؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)

الف) در زمان سیستول جریان خون کرونر چپ در بالاترین سطح خود است.

ب) در زمان ابتدای دیاستول جریان خون کرونر راست در بالاترین سطح خود است.

ج) در زمان سیستول جریان خون کرونر راست و چپ یکی است.

د) در زمان دیاستول بیشترین جریان خون در کرونر چپ است.

۶۳ - به دنبال افزایش حجم خارج سلولی کدام یک از حالات زیر اتفاق می افتد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

الف) کاهش حجم خون

ب) کاهش فشار پرشدگی متوسط

ج) افزایش برون ده قلبی

د) افزایش فعالیت پاراسمپاتیک

۶۴ - منظور از اثر غیر مستقیم کنترل سیستم عصبی بر روی عروق کرونر چیست؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

الف) تأثیر استیل کولین آزاد شده از عصب واگ

ب) تأثیر نوراپی نفرین آزاد شده از عصب سمپاتیک

ج) افزایش فعالیت بافت میوکاردا قلبی به دنبال فعالیت عصب سمپاتیک

د) افزایش تأثیر عصب واگ بر عصب سمپاتیک

۶۵ - با افزایش کدام یک از موارد زیر جریان خون افزایش می یابد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

الف) طول رگ

ب) ویسکوزیته

ج) مقاومت

د) قطر رگ

۶۶ - در ارتباط با میزان فشار و سرعت، جریان خون به ترتیب در کدام گزینه کمترین است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

الف) سیاهرگ ها - مویرگ ها - مویرگ ها - شریانچه

ج) سیاهرگ ها - شریانچه - شریانچه - سیاهرگ ها



سؤالات فیزیولوژی قلب ۱۸۳

د) دی پلاریزاسیون و رپلاریزاسیون بطنی
۷۸ - با تحریک اعصاب سمپاتیک قلب منحنی برون دهی قلبی چگونه جابه‌جا می‌شود؟
 (پزشکی - شهریور ۸۷)

الف) سمت بالا و چپ (ب) سمت بالا و راست
 ج) سمت پائین و چپ (د) سمت پائین و راست

۷۹ - عامل اصلی فشار منفی فضای بین بافتی کدامیک از موارد زیر است؟
 (پزشکی - شهریور ۸۷)

الف) تلمبه زدن سیستم لنفاوی
 ب) پائین بودن فشار انکوتیک مایع بین بافتی
 ج) بالا بودن فشار هیدرواستاتیک داخل رگی
 د) بالا بودن نفوذ پذیری دیواره رگی

۸۰ - در حالت ایستاده فشار کدامیک از قسمت‌های زیر کمترین است؟
 (پزشکی - شهریور ۸۷)

الف) ورید ژوگولر (ب) دهلیز راست
 ج) سینوس ساژیتال (د) ورید رانی

۸۱ - کدام رابطه زیر در مورد قابلیت اتساع رگی صحیح است؟
 (پزشکی - شهریور ۸۷)

الف) نسبت افزایش حجم به افزایش فشار در حجم اولیه
 ب) نسبت افزایش فشار به افزایش حجم در حجم اولیه
 ج) نسبت افزایش حجم در حجم اولیه به افزایش فشار
 د) نسبت افزایش فشار در حجم اولیه به افزایش حجم
۸۲ - موج T معرف کدام تغییرات در قلب است؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

الف) دی‌پولاریزاسیون دهلیزی
 ب) ری‌پولاریزاسیون دهلیزی
 ج) دی‌پولاریزاسیون بطنی
 د) ری‌پولاریزاسیون بطنی

۸۳ - چه عاملی باعث ایجاد کفه در پتانسیل عمل سلول‌های قلبی می‌شود؟
 (دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

الف) سدیم - کلر (ب) سدیم - پتاسیم
 ج) کلر - سدیم (د) پتاسیم - کلر

۸۴ - در کدام قسمت از مسیر گردش خون فشار نبض وجود ندارد؟
 (دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

الف) مویرگ‌ها و ونول‌ها
 ب) وریدهای بزرگ و شریان ریوی
 ج) شریان و شریانچه‌های ریوی

۷۲ - در ارتباط با جریان خون، جمله صحیح کدام است؟
 (پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) مقدار جریان با طول رگ نسبت مستقیم دارد.
 ب) سرعت جریان خون با طول رگ نسبت معکوس دارد.
 ج) مقدار مقاومت با شعاع رگ نسبت مستقیم دارد.
 د) مقدار جریان با سرعت نسبت معکوس دارد.

۷۳ - منظور از یک سیکل کامل قطبی چیست؟
 (پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) از ابتدای انقباض دهلیزی تا انتهای انقباض دهلیزی
 ب) از ابتدای انقباض بطنی تا انتهای انقباض بطنی
 ج) از ابتدای انقباض بطنی تا ابتدای انقباض بعدی
 د) دوره تحریک‌ناپذیری عضله بطنی

۷۴ - صدای دوم قلب مربوط به چیست؟
 (دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

الف) بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی
 ب) باز شدن دریچه‌های آئورتی و شریان ریوی
 ج) بسته شدن دریچه‌های آئورتی و شریان ریوی
 د) باز شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی

۷۵ - مقدار فشار و برون‌ده قلبی در بطن راست به ترتیب چند درصد بطن چپ است؟
 (دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

الف) ۲۵٪ و ۵۰٪ (ب) ۲۰٪ و ۱۰۰٪
 ج) ۱۰۰٪ و ۵۰٪ (د) ۵۰٪ و ۵۰٪

۷۶ - کدام گزینه زیر در ارتباط با تنظیم جریان خون صحیح است؟
 (دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

الف) آدرنومدولین یک پپتید بالابرنده فشار خون است که در بسیاری از بافت‌ها یافت می‌شود.
 ب) آندوتلین قوی‌ترین گشادکننده رگی است که در بدن موجود است.

ج) آدنوزین مانند هیستامین مستقل از NO عروق را گشاد می‌کند.
 د) افزایش فشار اکسیژن و pH به عنوان گشادکننده عروقی عمل می‌کنند.

۷۷ - فاصله P-R معرف چه قسمتی از سیکل قلبی است؟
 (پزشکی - شهریور ۸۷)

الف) شروع دی‌پولاریزاسیون دهلیزی
 ب) دی‌پولاریزاسیون دهلیزی و سلول‌های گره دهلیزی بطنی
 ج) دی‌پولاریزاسیون بطنی



۱۸۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

(د) شریانچه‌ها و شریان‌های کوچک

۸۵ - براساس قانون لاپلاس کدام یک از موارد زیر صحیح است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- (الف) با افزایش شعاع رگ، فشار وارد شده بر جدار آن کاهش می‌یابد.
(ب) با افزایش فشار خون، فشار وارد بر جدار رگ افزایش می‌یابد.
(ج) با افزایش ضخامت دیواره رگ، فشار وارد شده به جدار آن افزایش می‌یابد.
(د) با افزایش شعاع رگ، توان تحمل دیواره آن در برابر فشار وارده افزایش می‌یابد.

۸۶ - جریان خون با کدام یک از عوامل زیر رابطه عکس دارد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- (الف) فشار متوسط شریانی (ب) سطح مقطع عروقی
(ج) ویسکوزیته خون (د) سرعت جریان خون

۸۷ - کسر تخلیه (Ejection fraction) در قلب عبارت است از نسبت: (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) حجم ضربه‌ای به حجم پایان سیستولی
(ب) حجم ضربه‌ای به حجم پایان دیاستولی
(ج) حجم پایان سیستولی به حجم پایان دیاستولی
(د) حجم پایان دیاستولی به حجم ضربه‌ای

۸۸ - با افزایش کدام یک از موارد زیر بازگشت وریدی افزایش نمی‌یابد؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) متابولیسم بافتی (ب) تحرک سمپاتیک ریوی
(ج) حجم خون (د) فشار دهلیز راست

۸۹ - کدام یک از شرایط زیر در کنترل فشار خون توسط سیستم سمپاتیک نقش ندارد؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) افزایش نیروی انقباضی قلب
(ب) انقباض وریدهای بزرگ
(ج) انقباض شریانچه‌ها
(د) تجمع خون در سیستم وریدی

۹۰ - در مورد شوک گردش خونی کدام گزینه زیر صحیح است؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) تجویز دکستران می‌تواند شوک هموراژیک را جبران کند.
(ب) در شوک هموراژیک داروهای مقلد سمپاتیکی بیشترین تأثیر را دارد.
(ج) داروهای بی‌هوشی می‌توانند باعث بروز شوک

آنافیلاکسی شوند.

(د) در شوک عصبی ظرفیت عروقی شدیداً کاهش یافته و بازگشت وریدی افزایش می‌یابد.

۹۱ - از بافت‌های زیر کدام بافت بیشترین جریان خون در دقیقه و کدام بافت بیشترین جریان خون نسبت به صد گرم وزن بافت به ترتیب را دارند؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) کبد - کلیه (ب) کلیه - مغز
(ج) گوارش - کبد (د) عضلات - طحال

۹۲ - در مورد انواع شوک کدام گزینه صحیح است؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

(الف) تضعیف شدید مرکز وازوموتور می‌تواند منجر به شوک آنافیلاکتیک شود.

(ب) سوختگی و انسداد روده می‌توانند منجر به شوک عصبی شوند.
(ج) آزاد شدن هیستامین در حد وسیع مسئول بروز شوک هیپوولومیک است.

(د) مراحل پیشرفته شوک عفونی با دفع شدید پلاسما مانند شوک هموراژیک پیش می‌رود.

۹۳ - بیشترین افت فشار در کدام یک از بسترهای عروقی زیر اتفاق می‌افتد؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) شریان‌های بزرگ (ب) شریانچه‌ها
(ج) شریان‌های کوچک (د) مویرگ‌ها

۹۴ - سن سی تیوم بافت قلبی به چه صورت است؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

(الف) تمام بافت قلب دارای یک سن‌سی تیوم عملی جداگانه هستند.
(ب) دهلیزها با هم و بطن‌ها با هم دارای سن‌سی تیوم عملی جداگانه هستند.

(ج) قلب راست و قلب چپ هر کدام دارای سن‌سی تیوم عملی جداگانه هستند.

(د) هر کدام از دهلیزها و بطن‌ها دارای سن‌سی تیوم عملی جداگانه هستند.

۹۵ - مکانیسم اثر سمپاتیک بر گره سینوسی دهلیزی چگونه است؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- (الف) کاهش نفوذپذیری غشاء به یون کلر و پتاسیم
(ب) افزایش نفوذپذیری غشاء به یون سدیم و پتاسیم
(ج) کاهش نفوذپذیری غشاء به یون کلسیم و پتاسیم



سؤالات فیزیولوژی قلب ۱۸۵

- (د) با تزریق وازوپرسین در افراد سالم فشار خون شدیداً افزایش می‌یابد.
- ۱۰۱- در مورد اعمال بیولوژیک آندوتلین‌ها گزینه صحیح کدام است؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) باعث کاهش مقاومت عروقی کلیه می‌شود.
(ب) غلظت پلاسمایی کاتکول‌آمین‌ها و آلدوسترون را بالا می‌برد.
(ج) دارای اثرات اینوتروپیک و کرونوتروپیک منفی است.
(د) در نهایت باعث کاهش پایدار فشار خون می‌شود.
- ۱۰۲- سرعت انتشار پتانسیل عمل در کدام قسمت قلب بیشتر است؟ (دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) عضله دهلیزی (ب) عضله بطنی
(ج) گره سینوسی دهلیزی (د) فیبرهای پورکنز
- ۱۰۳- فشار بطن چپ در کدام یک از فواصل الکتروکاردیوگرام از همه کمتر است؟ (دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) T-P (ب) Q-R
(ج) R-T (د) Q-T
- ۱۰۴- با افزایش فعالیت بارورسپتورهای شریانی: (دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) فشار دیاستولی شریانی زیاد می‌شود.
(ب) برادی‌کاردی اتفاق می‌افتد.
(ج) برون‌ده قلب زیاد می‌شود.
(د) انقباض وریدی زیاد می‌شود.
- ۱۰۵- کدام عبارت در مورد مویرگ‌های گردش بزرگ خون درست است؟ (دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) در حال استراحت همگی باز بوده و خون در آنها جریان دارد.
(ب) تمامی مویرگ‌ها از نظر نفوذپذیری با یکدیگر مشابه هستند.
(ج) قسمت عمده فیلتراسیون در ابتدای مویرگ اتفاق می‌افتد.
(د) حجم خون موجود در آنها از همه قسمت‌های دیگر بیشتر است.
- ۱۰۶- کدام یک از عوامل زیر سبب افزایش جریان خون بافتی می‌شود؟ (دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) افزایش غلظت آنژیوتانسین II
(ب) کاهش مقدار نیتریک اکساید
(ج) کاهش غلظت اکسیژن بافت
(د) کاهش مقدار پروستاگلین
- ۱۰۷- در مسیر جریان خون از آئورت تا دهلیز راست در (د) افزایش نفوذپذیری غشاء به یون سدیم و کلسیم
- ۹۶- بلوک درجه ۲ در نوار قلبی به چه صورت ظاهر می‌شود؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) فاصله موج P تا QRS زیاد می‌شود.
(ب) موج P جای ثابتی ندارد.
(ج) به ازای هر QRS چند موج P وجود دارد.
(د) کم شدن یک QRS بعد از چند دوره قلبی
- ۹۷- در مورد گره سینوسی دهلیزی: (پزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) یون سدیم در ایجاد پتانسیل عمل نقش اصلی را دارد.
(ب) پتانسیل عمل عمدتاً وابسته به یون کلسیم است.
(ج) دیپلاریزاسیون نیزه‌ای قبل از پتانسیل کفه دیده می‌شود.
(د) پتانسیل استراحت غشاء تا حد زیادی ثابت می‌باشد.
- ۹۸- کدام یک از موارد زیر در مورد بارورسپتورهای شریانی صحیح است؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) سازش‌ناپذیری نداشته و مکانیسم رفلکسی آنها در هیپرتانسیون مزمن تغییر نمی‌کند.
(ب) با بستن کاروتیدهای اصلی راست و چپ فشار شریانی و ریتم قلب کاهش می‌یابد.
(ج) در زمان افزایش فشار نبض ساکت و در زمان کاهش آن فعال هستند.
(د) با کاهش شدید فعالیت آنها ترشح ADH افزایش می‌یابد.
- ۹۹- در مورد مرکز وازوموتور کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) اثر هیپوکسی خفیف‌تر از هایپرکاپنی است.
(ب) با افزایش فشار داخل مجامه‌ای جریان خون آن زیاد می‌شود.
(ج) با افزایش فشار داخل مجامه‌ای تاکی‌کاردی بروی می‌کند.
(د) هایپرکاپنی خون شریانی این مرکز را مهار می‌کند.
- ۱۰۰- در مورد عوامل هومورال کدام یک از موارد زیر صحیح است؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)
- (الف) کینین‌ها به صورت عمومی عمل کرده و فشار خون را بالا می‌برد.
(ب) پیتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم با تحریک عوامل تنگ‌کننده فشار خون را بالا می‌برد.
(ج) آدرنومدولین یک پیتید کاهنده فشار خون است که از طریق NO عمل می‌کند.



۱۸۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) چگالی خون (ب) قطر رگ
ج) ویسکوزیته خون (د) سرعت جریان خون
۱۱۳- کدام یک از موارد زیر جزء مکانیسم‌های سریع تنظیم فشار خون شریانی نمی‌باشند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) گیرنده‌های فشار
ب) گیرنده‌های شیمیایی
ج) واکنش ایسکمی دستگاه عصبی مرکزی
د) مکانیسم انقباض سیستم رنین آنژیوتانسین
۱۱۴- برون ده قلبی عبارت است از حجم خون خروجی از:

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

الف) دو بطن در مدت یک دقیقه
ب) دو بطن در یک ضربان قلب
ج) هر کدام از بطن‌ها در مدت یک دقیقه
د) هر کدام از بطن‌ها در یک ضربان قلب
۱۱۵- در کدام یک از سلول‌های قلبی زیر، کانال‌های اهرسته کلسیمی - سدیمی عامل اصلی ایجاد دپولاریزاسیون (مرحله صرف) است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

الف) فیبرهای گرهی
ب) فیبرهای هدایتی بطنی
ج) فیبرهای عضله بطنی
د) فیبرهای عضله دهلیزی
۱۱۶- تحریک سیستم عصبی سمپاتیک در هنگام ورزش موجب افزایش کدام یک از موارد زیر در بطن‌های قلب نمی‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

الف) حجم پایان دیاستولی (ب) حجم ضربه‌ای
ج) حجم پایان سیستولی (د) فشار سیستولی
۱۱۷- در مورد علت جهت جریان معکول دپولاریزاسیون و رپلاریزاسیون در انتشار جریان در بطن‌های قلب، کدام یک از موارد زیر صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) نواحی اپی‌کاردی دارای زمان پتانسیل عمل کوتاه‌تر از نواحی آندوکاردی می‌باشند.
ب) فشار وارده بر نواحی اپی‌کاردی در مرحله انقباض بیشتر از نواحی آندوکاردی است.

کدام یک از مقاطع عروقی زیر کمترین سرعت جریان خون وجود دارد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

الف) شریان‌های کوچک (ب) شریانچه‌ها
ج) مویرگ‌ها (د) سیاهرگ‌های ورودی به قلب
۱۰۸- نیروی اصلی بازجذب مایع در غشاء مویرگ‌های بافتی، کدام یک از موارد زیر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

الف) فشار هیدرواستاتیک مویرگی
ب) فشار اسمزی - کلوئیدی پلاسما
ج) فشار هیدرواستاتیک مایع بین سلولی
د) فشار اسمزی - کلوئیدی مایع بین سلولی
۱۰۹- علت اصلی پرفشاری خون در حاملگی، افزایش کدام یک از موارد زیر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

الف) حجم مایعات بدن
ب) فعالیت سیستم رنین - آنژیوتانسین
ج) مصرف نمک
د) ضخامت غشاء گلومرول‌های کلیوی
۱۱۰- در تنظیم گردش خون محیطی: آندوتلین وازوپرسین هیستامین به ترتیب چه اثری بر روی عروق دارند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) هر سه تنگ‌کننده هستند.
ب) گشادکننده گشادکننده تنگ‌کننده
ج) هر سه گشادکننده هستند.
د) تنگ‌کننده تنگ‌کننده گشادکننده
۱۱۱- در ارتباط با وضعیت عروق گزینه صحیح کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) آرتریول‌ها محل عمده مقاومت در برابر جریان خون می‌باشند.
ب) مویرگ‌ها نقش ضعیفی (کمتر از ۱۰٪) در ایجاد مقاومت کل محیطی دارند.
ج) شریان‌های بزرگ دارای بافت الاستیکی کمتر و عضله صاف بیشتر می‌باشند.
د) شریان‌های بزرگ دارای عصب‌گیری قوی سمپاتیک و پاراسمپاتیک می‌باشند.

۱۱۲- افزایش کدام یک از موارد زیر احتمال ایجاد جریان لایه‌ای را افزایش می‌دهد؟



سؤالات فیزیولوژی قلب ۱۸۷

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) سطح پلاسمایی بالای رنین و آنژیوتانسین خون در قسمت‌های بالاتر

ب) برون‌ده قلبی بیش از حد طبیعی

ج) بیشتر بودن مقاومت عروق محیطی در قسمت بالا

د) عصب‌گیری و تون سمپاتیکی بیشتر در عروق قسمت‌های بالا

۱۲۴- با افزایش فشار درون مجسمه، کدام یک در موارد زیر

ایجاد می‌گردد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) واکنش کوشینگ ب) کاهش فشار شریانی بدن

ج) رفلکس بین بریج د) رفلکس هرینگ بروئر

۱۲۵- در یک منحنی نوار قلب طبیعی زمان کدام یک از موارد زیر طولانی‌تر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) فاصله PR ب) فاصله QT

ج) زمان QRS د) زمان ST

۱۲۶- کدام یک از جملات زیر مفهوم قانون فرانک استارلینگ قلب را در خود دارد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) افزایش کلسیم خارج سلولی نیروی انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.

ب) افزایش ضربان قلب نیروی انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.

ج) افزایش کشش عضله قلبی نیروی انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.

د) افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک نیروی انقباضی قلب را افزایش می‌دهد.

۱۲۷- سرعت انتقال پتانسیل عمل در کدام قسمت قلب از

همه کمتر است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) عضله دهلیزی ب) عضله بطنی

ج) فیبرهای گره دهلیزی بطنی د) فیبرهای پورکنز

۱۲۸- کدام یک از موارد زیر بیانگر بلوک درجه سوم در انشقاق II نوار قلبی می‌باشد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) طولانی شدن فاصله PR

ب) حذف یک موج QRS

ج) نامشخص بودن محل موج P نسبت به QRS

د) وارونه شدن موج P

ج) جریان خون کرونر در نواحی اپی‌کاردی در مرحله انقباض کاهش بیشتری پیدا می‌کند.

د) سرعت هدایت جریان در سیستم هدایتی درون بطنی در جهت رو به عقب کندتر از جهت رو به جلو است.

۱۱۸- سلول‌های آغازگر (Pace maker) در قلب:

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) همان سلول‌های پورکنز می‌باشند.

ب) سلول‌های گرد دارای اتصالات شکافی زیاد می‌باشند.

ج) دارای پتانسیل عمل از نوع سریع می‌باشند.

د) به‌طور عمده در بافت عضلانی دهلیزی وجود دارند.

۱۱۹- در کدام یک از مقاطع زیر در گردش خون، فشار خون کمتر است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) شریان‌های بزرگ ب) شریانچه‌ها

ج) مویرگ‌ها د) سیاهرگ‌های بزرگ

۱۲۰- فشار نبض با کدام یک از موارد زیر رابطه مستقیم دارد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) مقاومت عروقی

ب) کمپلایانس عروقی

ج) میزان عناصر ارتجاعی (الاستیک) دیواره عروق

د) تنگی دریچه آئورتی

۱۲۱- کدام یک از نیروهای زیر برای حرکت مایع از خلال غشاء مویرگی در بافت زیر جلدی نقش بازجذبی دارد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) فشار هیدرواستاتیک مویرگی

ب) فشار اسموتیک کلوتیدی پلاسما

ج) فشار هیدرواستاتیک مایع بین سلولی

د) فشار اسموتیک کلوتیدی مایع بین سلولی

۱۲۲- در رابطه با جریان و عوامل دخیل در آن، گزینه صحیح کدام است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

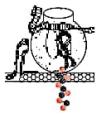
الف) جریان با توان چهارم شعاع نسبت به عکس دارد.

ب) با افزایش تعداد گلبول‌های قرمز مقدار جریان خون کاهش می‌یابد.

ج) با افزایش فشار، مقاومت افزایش می‌یابد.

د) با افزایش طول رگ، جریان خون زیاد می‌شود.

۱۲۳- علت بالا بودن فشار خون در قسمت بالای ناحیه کوآرکتاسیون آئورت، کدام یک از موارد زیر است؟



۱۸۸ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۱۲۹- در ارتباط با مقاومت محیطی در گردش خون، گزینه درست کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) واحد مقاومت محیطی دو گردش بزرگ و کوچک با هم برابر است.

ب) تحریک شدید سمپاتیک باعث افزایش واحد مقاومت محیطی به ۴ می‌شود.

ج) در انبساط شدید عروقی، واحد مقاومت محیطی نصف می‌شود.

د) هرچه واحد مقاومت محیطی افزایش یابد، کار قلب راحت‌تر خواهد بود.

۱۳۰- در مقایسه دو گردش سری و موازی، گزینه درست کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) مقدار جریان خون در دو گردش با هم برابر است.

ب) مقدار مقاومت در گردش سری عکس مجموعه مقاومت‌هاست.

ج) مقدار هدایت‌پذیری در گردش سری برابر مجموعه هدایت‌پذیری می‌باشد.

د) مقدار فشار دو گردش نسبت به هم باید با هم برابر باشد.

۱۳۱- در ارتباط با سیستم فیلتراسیون مویرگی، گزینه غلط کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) بیشترین مقدار پروتئین بین سلولی، در سیستم گوارشی می‌باشد.

ب) با افزایش فشار متوسط مویرگی از ۱۷ به ۲۰ میلی‌متر جیوه، مقدار فیلتراسیون حدود ۷۰ برابر افزایش می‌یابد.

ج) ضریب فیلتراسیون مقدار فیلترایی است که به‌ازای یک میلی‌متر جیوه اختلاف فشار از مویرگ‌ها خارج می‌شود.

د) در هر دقیقه در کل بدن ۲ میلی‌لیتر مایع از سیستم لنفی به مسیر گردش خون برمی‌گردد.

۱۳۲- چه عاملی باعث کاهش فشار نبض می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) تصلب شرائین

ب) افزایش کمپلیانس شریانی

ج) افزایش حجم ضربه‌ای

د) باز بودن مجرای شریانی

۱۳۳- در چه حالتی تشکیل ادم افزایش می‌یابد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) تنگی شریانچه‌ای

ب) افزایش فشار وریدی

۱۳۴- در ارتباط با گردش خون کدام مورد صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) گلبول‌های قرمز نقش اصلی را در ایجاد فشار اسمزی خون دارند.

ب) پروتئین‌های پلاسما نقش اندکی در ایجاد ویسکوزیته خون دارند.

ج) افزایش تعداد گلبول سفید ویسکوزیته خون را شدیداً افزایش می‌دهد.

د) مقدار پروتئین‌های پلاسما با تعداد گلبول‌های سرخ رابطه عکس دارند.

۱۳۵- در ارتباط با سیستم هدایتی قلبی کدام گزینه غلط است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) سرعت هدایت در عضلات دهلیزی ۰/۳ متر در ثانیه است.

ب) سرعت هدایت در فیبرهای هدایتی دهلیز ۱ متر در ثانیه است.

ج) مقادیر کم پتاسیم می‌تواند باعث بلوک هدایت از دهلیز به بطن می‌شود.

د) مقادیر کم پتاسیم می‌تواند اثراتی مشابه پتاسیم بالا در هدایت داشته باشد.

۱۳۶- در ارتباط با عملکرد پمپ قلبی، کدام گزینه غلط است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) در محدوده معین، افزایش فشار شریانی آئورتی تأثیری بر قدرت و تعداد ضربان قلبی ندارد.

ب) در محدوده معین، تا زمانی که حجم بطن تا ۱۵۰ میلی‌متر نرسد، فشار بطن چپ تغییری نمی‌کند.

ج) هرچه مقدار حجم بطنی به طرف ۱۵۰ میلی‌لیتر پیش می‌رود، قدرت انقباض آن به تناسب کاهش می‌یابد تا فشار ثابت بماند.

د) حداکثر فشار سیستول بطن راست به‌طور طبیعی حدود ۳ برابر مقدار نرمال آن است.

۱۳۷- کدام گزینه زیر پایدارترین و قوی‌ترین اثر را در برون‌ده قلبی دارد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) تعداد ضربان قلب

ب) حجم ضربه‌ای

ج) پیش‌بار

د) پس‌بار



سؤالات فیزیولوژی قلب ۱۸۹



پاسخ

۱- ج	۲- ب	۳- الف	۴- د	۵- د
۶- ج	۷- ب	۸- ج	۹- ج	۱۰- الف
۱۱- ب	۱۲- ب	۱۳- ج	۱۴- ج	۱۵- د
۱۶- ب	۱۷- الف	۱۸- ب	۱۹- ب	۲۰- د
۲۱- الف	۲۲- ج	۲۳- الف	۲۴- ب	۲۵- ج
۲۶- د	۲۷- ج	۲۸- د	۲۹- ج	۳۰- د
۳۱- ج	۳۲- ج	۳۳- ج	۳۴- ب	۳۵- الف
۳۶- الف	۳۷- ب	۳۸- ج	۳۹- ج	۴۰- الف
۴۱- الف	۴۲- ج	۴۳- ب	۴۴- ج	۴۵- ب
۴۶- د	۴۷- الف	۴۸- ج	۴۹- د	۵۰- ج
۵۱- ج	۵۲- الف	۵۳- د	۵۴- ب	۵۵- ج
۵۶- د	۵۷- ج	۵۸- الف	۵۹- د	۶۰- ب
۶۱- الف	۶۲- د	۶۳- ج	۶۴- ج	۶۵- د
۶۶- الف	۶۷- ب	۶۸- ج	۶۹- ج	۷۰- الف
۷۱- الف	۷۲- ب	۷۳- ج	۷۴- ج	۷۵- ب
۷۶- ج	۷۷- ب	۷۸- الف	۷۹- الف	۸۰- ج
۸۱- الف	۸۲- د	۸۳- ب	۸۴- الف	۸۵- ب
۸۶- ج	۸۷- ب	۸۸- د	۸۹- د	۹۰- الف
۹۱- الف	۹۲- د	۹۳- د	۹۴- ب	۹۵- د
۹۶- د	۹۷- ب	۹۸- د	۹۹- الف	۱۰۰- د
۱۰۱- ب	۱۰۲- د	۱۰۳- الف	۱۰۴- ب	۱۰۵- ج
۱۰۶- ج	۱۰۷- ج	۱۰۸- ب	۱۰۹- د	۱۱۰- د
۱۱۱- الف	۱۱۲- ج	۱۱۳- د	۱۱۴- ج	۱۱۵- الف
۱۱۶- ج	۱۱۷- الف	۱۱۸- ب	۱۱۹- د	۱۲۰- الف
۱۲۱- ب	۱۲۲- ب	۱۲۳- ج	۱۲۴- الف	۱۲۵- ب
۱۲۶- ج	۱۲۷- ج	۱۲۸- ج	۱۲۹- ب	۱۳۰- الف
۱۳۱- ج	۱۳۲- ب	۱۳۳- ب	۱۳۴- ب	۱۳۵- ج
۱۳۶- ج	۱۳۷- هرگز	۱۳۸- د	۱۳۹- ج	
۱۴۰- الف	۱۴۱- ب			

۱۳۸- در اندازه گیری فشار خون گزینه صحیح کدام است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) به روش سمعی، فشار پرشدگی قابل اندازه گیری می باشد.
ب) به روش لمسی، فقط فشار دیاستولی قابل اندازه گیری است.
ج) فشار متوسط شریانی، از طریق لمسی قابل محاسبه است.
د) ایجاد جریان آشفته، علت شنیده شدن صدای اول در روش سمعی است.

۱۳۹- فشار بحرانی انسداد یعنی:

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
الف) انقباض عروقی به دنبال کاهش شدید جریان خون و کاهش فشار خون
ب) واکنش بدن در مقابل کاهش فشار و سپس افزایش ناگهانی فشار خون
ج) فشاری که در کمتر از آن عروق مسدود شده و جریان متوقف شود.
د) انسداد عروق جانبی و هدایت خون به عروق اصلی و افزایش فشار خون

۱۴۰- در مورد عمل انقباضی قلبی گزینه درست کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
الف) قدرت انقباضی قلب تا حد زیادی وابسته به کلسیم خارج سلولی و کانال های دی هیدروپیرییدینی است.
ب) یک مبادله گر سدیم و کلسیم، کلسیم را وارد سلول عضله قلبی می نماید.
ج) دوره تحریک ناپذیری عضله بطنی کوتاه تر از عضله دهلیزی است.
د) سرعت هدایت پتانسیل عمل در عضله بطنی آهسته تر از عضله دهلیزی می باشد.

۱۴۱- در ارتباط با سیستم تحریکی قلبی، گزینه درست کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
الف) تحریک پاراسمپاتیک قلب، قدرت انقباضی قلب را شدیداً کاهش می دهد.
ب) قطع سیستم سمپاتیک (بدون تحریک پاراسمپاتیک) باعث کاهش ۳۰٪ هم ضربان و هم قدرت قلب می شود.
ج) افزایش غلظت یون پتاسیم باعث افزایش پتانسیل غشا و انقباض قلبی می شود.
د) در تحریک سمپاتیک در مجموع برون ده قلبی ۸۰٪ حد طبیعی افزایش می باشد.



ب) Na-K-Cl cotransporter

ج) Na-H exchanger

د) Na-channels

۷ - نقش کدام یک از موارد زیر در تعادل درازمدت

اسید و باز مهم تر است؟ (پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) بافر بی‌کربنات (ب) بافرهای پروتئین

ج) سیستم کلیوی (د) سیستم تنفسی

۸ - کلیرانس کلیوی اینولین در انسان کدام یک از موارد

زیر را مشخص می‌کند؟ (پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) جریان خون کلیه (ب) جریان پلاسمایی کلیه

ج) فیلتراسیون گلومرولی (د) کلیرانس اوره

۹ - بازجذب کلیوی کدام یک از مواد زیر از همه کمتر

است؟ (پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) کلر (ب) کراتینین

ج) گلوکز (د) اوره

۱۰ - پدیده تعادل گلومرولی - توبولی در کلیه‌ها:

(پزشکی - شهریور ۸۴)

الف) کاهش میزان بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی است.

ب) مستقل از تغییرات فشار خون است.

ج) تنها در توبول پروگزیمال مشاهده می‌شود.

د) موجب جلوگیری از افزایش بار توبولی در بخش‌های

انتهای نفرونی می‌شود.

۱۱ - در صورتی که در خون شریانی فردی $pH=7.2$ و

$P_{CO_2}=45\text{ mmHg}$ و غلظت پلاسمایی بی‌کربنات 20 mEq/l

باشد، این فرد: (پزشکی - شهریور ۸۴)

الف) دچار اختلال اسید - باز مختلط است.

ب) دچار اسیدوز متابولیک جبران شده است.

ج) دچار اسیدوز متابولیک ساده است.

د) دچار اسیدوز تنفسی جبران شده است.

۱۲ - کدام عبارت در مورد پردازش یون پتاسیم در کلیه‌ها

صحیح است؟ (پزشکی - شهریور ۸۴)

الف) افزایش سرعت جریان مایع توبولی ترشح آن را کاهش

می‌دهد.

ب) در بخش ضخیم صعودی قوس هنله به صورت انتشاری

بازجذب می‌شود.

ج) در غشای راسی سلول‌های توبول پروگزیمال با حامل



سؤالات کلیه و مایعات بدن

۱ - آمونیاک عمدتاً در کدام قطعه توبولی و از چه ماده‌ای سنتز می‌شود؟ (پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) دیستال - گلیسین (ب) جمع کننده - اسید اوریک

ج) قوس هنله - آلانین (د) پروگزیمال - گلوتامین

۲ - گلوکز در چه بارتوبولی (mg/min) برای اولین بار در

ادرار ظاهر می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) ۱۸۰-۱۵۰ (ب) ۲۵۰-۲۰۰

ج) ۳۵۰-۲۵۰ (د) ۴۰۰-۳۵۰

۳ - ماده‌ای که برای اندازه‌گیری GFR به کار می‌رود باید

چه ویژگی‌هایی داشته باشد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) به راحتی فیلتره شده و ترشح آن صفر باشد.

ب) به راحتی فیلتره شده و محدودیتی در ترشح و باز

جذب نداشته باشد.

ج) به راحتی فیلتره شده و ترشح و باز جذب نداشته باشد.

د) به راحتی فیلتره شود.

۴ - پروتئین ناقل Na^+-2Cl^- در کدام قسمت توبولی

وجود دارد؟ (پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) پروگزیمال (ب) شاخه صعودی هنله

ج) دیستال (د) جمع کننده

۵ - با تزریق آهسته وریدی ۲ لیتر مایع

هیپرتونیک کلرور سدیم، بعد از تعادل فشار اسمزی،

کدام یک از حالت‌های زیر در مقایسه با قبل از تزریق

اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) افزایش حجم مایع خارج سلولی

ب) افزایش حجم مایع داخل سلولی

ج) کاهش اسمولاریته داخل سلولی

د) افزایش فشار انکوتیک پلاسما

۶ - سدیم موجود در مایع ادراری از چه طریقی وارد

سلول‌های ابتدایی لوله دیستال نفرون می‌شود؟

(پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) Na-K symporter



سؤالات کلیه و مایعات بدن ۱۹۱

- اختصاصی منتقل می‌شود.
- (د) تغییرات دفع آن به طور عمده ناشی از تغییر غلظت پلاسمایی آن است.
- ۱۳ - در کدام حالت زیر ترشح کلیوی پتاسیم زیاد می‌شود؟** (پزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) افزایش میزان جریان مایع توبولی
(ب) افزایش حجم پلاسما
(ج) اسیدوز حاد
(د) افزایش غلظت ANP پلاسما
- ۱۴ - در مورد فیلتراسیون مواد کدام عبارت زیر صحیح است؟** (پزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) مانع اصلی فیلتراسیون پروتئین‌ها، سلول‌های آندوتلیال غشای گومرولی هستند.
(ب) در یک شعاع مولکولی معین، مولکول‌های باردار منفی سریع‌تر از سایر مولکول‌ها فیلتره می‌شوند.
(ج) کاهش بارهای منفی غشاء گومرولی، دفع پروتئین‌ها را زیاد می‌کند.
(د) در حالت طبیعی هیچ پروتئینی به داخل نفرون‌ها فیلتره نمی‌شود.
- ۱۵ - غلظت کدام یک از مواد زیر در فیلترای گومرولی کمتر از پلاسماست؟** (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) سدیم
(ج) کلسیم
(ب) اینولین
(د) گلوکز
- ۱۶ - کدام یک از مواد زیر سبب افزایش فیلتراسیون گومرولی می‌شود؟** (پزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) نوراپی نفرین
(ج) اندوتلین
(ب) اپی نفرین
(د) نیتریک اکساید
- ۱۷ - محل اصلی اثر آلدوسترون کدام یک از سلول‌های توبولی است؟** (پزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) پروگزیمال
(ج) جمع‌کننده قشری
(ب) دیستال
(د) جمع‌کننده مرکزی
- ۱۸ - کلیرانس کدام یک از مواد زیر برابر صفر است؟** (دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- (الف) اینولین
(ج) گلوکز
(ب) پتاسیم
(د) فسفات
- ۱۹ - بیشترین مقدار فشار اسمزی-کلوئیدی در کدام بخش کلیه است؟** (پزشکی - شهریور ۸۵)
- (الف) درون کپسول بومن
(ب) در انتهای مویرگ‌های گومرولی
(ج) در انتهای مویرگ‌های دور توبولی
(د) در شریانچه آوران
- ۲۰ - یون هیدروژن چگونه به داخل توبول پروگزیمال ترشح می‌شود؟** (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- (الف) انتقال مخالف با یون پتاسیم
(ب) انتقال فعال اولیه
(ج) انتقال مخالف با یون سدیم
(د) هم انتقالی با یون کلر
- ۲۱ - در صورتی که کلیرانس ماده‌ای از اینولین بیشتر باشد، این ماده در کلیه:** (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- (الف) به طور کامل فیلتره نمی‌شود.
(ب) پس از فیلتراسیون کامل، بیش از نیمی از آن باز جذب می‌شود.
(ج) علاوه بر فیلتراسیون کامل، ترشح هم می‌شود.
(د) به میزان فیلتره شده دفع می‌شود.
- ۲۲ - در حالت طبیعی باز جذب کلیوی کدام یک از مواد زیر بیشتر است؟** (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- (الف) سدیم
(ج) اوره
(ب) پتاسیم
(د) اسیدهای آمینه
- ۲۳ - یون هیدروژن با کدام یک از یون‌های زیر در سمت مجرای سلول‌های پاریتال معاوضه می‌شود؟** (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- (الف) کلر
(ج) پتاسیم
(ب) سدیم
(د) بی کربنات
- ۲۴ - کدام یک از عوامل زیر سبب افزایش فیلتراسیون گومرولی می‌شود؟** (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- (الف) نوراپی نفرین
(ج) نیتریک اکساید
(ب) اندوتلین
(د) آلدوسترون
- ۲۵ - رنین به وسیله کدام یک از سلول‌ها و در اثر کدام یک از عوامل زیر ترشح می‌شود؟** (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- (الف) سلول‌های ماکولادنسا - کاهش غلظت سدیم
(ب) سلول‌های پهلوی گومرولی - کاهش میزان فیلتراسیون گومرولی



۱۹۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

(ج) سلول‌های بینابینی - کاهش فشار خون شریانی
(د) سلول‌های اصلی - کاهش غلظت کلر
۲۶ - در طول کدام یک از بخش‌های توبولی مایع باز جذب شده با پلازما ایزواسموتیک است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

(الف) پروگزیمال (ب) دیستال
(ج) شاخه ضخیم صعودی قوس هنله (د) مجرای جمع کننده
۲۷ - در شرایط فیزیولوژیک، کلیرانس پلاسمایی کدام یک از موارد زیر بیشتر است؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

(الف) اوره (ب) پتاسیم
(ج) کراتینین (د) پروتئین
۲۸ - تعادل گلومرولی - توبولی کلیه: (پزشکی - شهریور ۸۶)

(الف) مستقل از تغییرات فشار خون است.
(ب) تنها در توبول پروگزیمال مشاهده می‌شود.
(ج) کاهش میزان بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی است.
(د) موجب جلوگیری از افزایش بار توبولی در بخش‌های پایانی نفرون‌ها می‌شود.

۲۹ - کدام یک از موارد زیر در سیستم توبولی کلیه هم ترشح و هم باز جذب می‌شوند؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

(الف) سدیم (ب) پتاسیم
(ج) کلسیم (د) منیزیم
۳۰ - بیشترین مقدار اسیدها و بازهای تولید شده بدن به وسیله کدام بافر خنثی می‌شود؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

(الف) بیکربناتی (ب) فسفاتی
(ج) پروتئینی (د) آمونیاکی

۳۱ - حداکثر میزان کلیرانس کلیوی برای ماده‌ای که به‌طور کامل از پلازما پاک شده است برابر است با:

(پزشکی - اسفند ۸۶)

(الف) میزان فیلتراسیون گلومرولی
(ب) کسر فیلتراسیون
(ج) دفع ادراری آن ماده
(د) جریان پلاسمای کلیوی

۳۲ - در صورت افزایش غلظت یون پتاسیم در پلازما تعادل این یون با کدام یک از راه‌های زیر انجام می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

(الف) کاهش فیلتراسیون گلومرولی پتاسیم

(ب) کاهش بازجذب به وسیله بخش ضخیم صعودی قوس هنله
(ج) افزایش ترشح پتاسیم توسط مجاری جمع کننده
(د) کاهش بازجذب پتاسیم توسط لوله پروگزیمال
۳۳ - کدام یک از تغییرات زیر باعث افزایش بازجذب مایع از مویرگ‌های دور توبولی می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

(الف) گشاد شدن شریانچه‌های آوران
(ب) کاهش کسر فیلتراسیون
(ج) افزایش مقاومت شریانچه‌های وایران
(د) کاهش آنژیوتانسین ۲

۳۴ - فشار اسمزی کلئیدی در کدام یک از بخش‌های زیر در کلیه بیشتر است؟ (پزشکی - شهریور ۸۷)

(الف) مویرگ‌های گلومرولی (ب) ورید کلیوی
(ج) شریانچه آوران (د) کپسول بومن
۳۵ - کدام مورد زیر اثر اکسید نیتریک در کلیه است؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

(الف) افزایش مقاومت عروق کلیه
(ب) افزایش GFR
(ج) کاهش دفع آب و مواد محلول
(د) افزایش ترشح رنین

۳۶ - در هنگام کمبود شدید پتاسیم کدام مورد زیر اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

(الف) افزایش بازجذب پتاسیم در لوله نزدیک
(ب) ثابت ماندن میزان ترشح پتاسیم در لوله جمع کننده
(ج) تحریک بازجذب پتاسیم توسط سلول‌های بینابینی (I)
(د) تحریک بازجذب پتاسیم به وسیله سلول‌های اصلی (P)

۳۷ - کدام یک از موارد زیر موجب کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی می‌شود؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

(الف) کاهش فعالیت سمپاتیک
(ب) افزایش فشارخون شریانی
(ج) انسداد مجاری ادراری
(د) آنژیوتانسین ۲

۳۸ - کدام یک از روندهای زیر موجب تولید ادرار با pH نهایی معادل ۴/۵ خواهد بود؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

(الف) انتقال مخالف یون‌های سدیم و هیدروژن
(ب) هم انتقالی یون‌های سدیم و هیدروژن



سؤالات کلیه و مایعات بدن ۱۹۳

- ج) کاهش حجم خون (د) کاهش اسمولاریته
۴۵- در شرایط فیزیولوژیک کلیرانس پلاسمایی کدام یک از موارد زیر برابر صفر است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
 الف) پتاسیم (ب) کراتینین
 ج) اینولین (د) گلوکز
۴۶- در کدام شرایط زیر میزان فیلتراسیون گلومرولی در نفرون کم می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)
 الف) انقباض شریانچه و ابران
 ب) افزایش اسمزی کلوئیدی مویرگ‌های گلومرولی
 ج) اتساع شریانچه و ابران
 د) کاهش فشار هیدرواستاتیک کپسول بومن
۴۷- در کدام شرایط زیر ترشح پتاسیم در نفرون زیاد می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)
 الف) کاهش غلظت پتاسیم در سلول‌های اصلی مجاری جمع‌کننده
 ب) کاهش غلظت سدیم در مایع درون مجاری جمع‌کننده
 ج) کاهش غلظت پلاسمایی آنژیوتانسین
 د) منفی‌تر شدن پتانسیل لومن نسبت به فضای میان بافتی در مجاری جمع‌کننده
۴۸- در طی اسیدوز مزمن، فعالیت کدام سیستم بافری کلیوی تقویت می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)
 الف) آمونیاک (ب) فسفات
 ج) بی‌کربنات (د) اورات
۴۹- کدام یک از جملات زیر صحیح نیست؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)
 الف) فشار هیدروستاتیک مویرگی گلومرولی بسیار بیشتر از مویرگ‌های سایر نقاط بدن است.
 ب) فشار هیدروستاتیک مویرگی گلومرولی در حین عبور خون از مویرگ‌های گلومرولی به تدریج افزایش می‌یابد.
 ج) فشار هیدروستاتیک مویرگی گلومرولی در خلاف جهت فشار هیدروستاتیک کپسول بومن اعمال می‌شود.
 د) فشار اسمزی کلوئیدی مویرگی گلومرولی در حین عبور خون از مویرگ‌های گلومرولی به تدریج زیاد می‌شود.
۵۰- در مورد دیورز اسمزی کدام یک از جملات زیر صحیح نیست؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)
 الف) می‌تواند با تجویز ترکیباتی مثل اینولین که در کلیه‌ها فیلتره می‌شود ولی بازجذب نمی‌شود ایجاد گردد.
 ج) دیفوزیون یون‌های هیدروژن
 د) ترشح فعال اولیه یون‌های هیدروژن
۳۹- دارویی موجب افزایش GFR ولی کاهش جریان خون کلیوی می‌شود. این دارو چه تأثیری بر شریانچه‌های کلیوی دارد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
 الف) انقباض شریانچه‌های آوران
 ب) اتساع شریانچه آوران
 ج) انقباض شریانچه و ابران
 د) اتساع شریانچه و ابران
۴۰- در حضور غلظت بالای ADH مایع توبولی در کدام یک از قسمت‌های زیر با پلاسمای ایزوتونیک خواهد بود؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)
 الف) شاخه نزولی قوس هنله
 ب) شاخه صعودی قوس هنله
 ج) توبول جمع‌کننده قشری
 د) مجرای جمع‌کننده قشری
۴۱- بازجذب پروتئین‌ها در کدام یک از قسمت‌های توبولی زیر به انجام می‌رسد؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
 الف) پروگزیمال (ب) دیستال
 ج) قوس هنله (د) جمع‌کننده
۴۲- کدام یک از عوامل زیر سبب افزایش ترشح یون هیدروژن و بازجذب یون بیکربنات توسط توبول‌های کلیوی می‌شود؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)
 الف) کاهش فشار دی اکسید کربن
 ب) افزایش حجم مایع خارج سلولی
 ج) هیپوکالمی
 د) کاهش آلدوسترون
۴۳- رفلکس حالبی کلیوی سبب....؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)
 الف) گشاد شدن آرتریول‌های کلیوی می‌شود.
 ب) تنگ شدن آرتریول‌های کلیوی می‌شود.
 ج) افزایش جریان ادرار به لگنچه می‌شود.
 د) افزایش دفع پروتئین‌های ادراری می‌شود.
۴۴- کدام یک از عوامل زیر سبب کاهش تشنگی می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
 الف) خشکی دهان (ب) افزایش آنژیوتانسین دو



۱۹۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۵۶- اسمولاریته در بخش مرکزی کلیه به طور عمده مربوط به تجمع چه موادی است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

- (الف) اوره و سدیم (ب) پتاسیم و اوره
(ج) سدیم و پتاسیم (د) اوره و کلسیم

۵۷- بازجذب اورده در کدام یک از نواحی نفرون صورت می گیرد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

- (الف) پروگزیمال - دیستال
(ب) پروگزیمال - جمع کننده مرکزی
(ج) دیستال - جمع کننده مرکزی
(د) دیستال - قوس هنله

۵۸- زمانی که فشار هیدروستاتیک گلومرول ثابت باشد، با افزایش میزان جریان خون گلومرولی...

- (الف) فشار اسمزی کلونیدی شبکه گلومرول سریعاً کاهش می یابد.
(ب) میزان GFR افزایش می یابد.
(ج) میزان GFR تغییری نمی کند.
(د) کسر فیلتراسیون کاهش می یابد.

۵۹- کلیرانس کدام یک از موارد زیر وابسته به میزان جریان مایع توبولی است؟

- (الف) اوره (ب) گلوکز
(ج) PAH (د) اسید آمینه

۶۰- ترشح اسیدها و بازهای آلی در کدام یک از قطعات نفرونی انجام می شود؟

- (الف) لوله پروگزیمال (ب) لوله دیستال
(ج) لوله نازک پایین رو (د) لوله نازک بالا رو

۶۱- در اسیدوز میزان دفع آمونیوم و اسیدهای قابل تیترا شدن هر یک به ترتیب چه تغییری می کنند؟

- (الف) افزایش - افزایش می یابند.
(ب) افزایش - کاهش می یابند.
(ج) کاهش - کاهش می یابند.
(د) کاهش - افزایش می یابند.

۶۲- کدام یک از موارد زیر از کاهش GFR جلوگیری می کند؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

(ب) اگر غلظت توبولی ماده ای از ظرفیت بازجذب توبولی بالاتر باشد ایجاد می گردد.

(ج) در نتیجه کاهش بازجذب آب در توبول های ابتدایی و نازک قوس هنله ایجاد می شود.

(د) مواد طبیعی موجود در بدن نمی توانند موجب آن شوند.

۵۱- کدام یک از مواد ذیل در کلیه ها موجب کاهش GFR می شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- (الف) استیل کولین (ب) نوراپی نفرین
(ج) دوپامین (د) پروستاگلاندین

۵۲- کدام یک از قسمت های توبولی در کلیه ها دارای مکانیسم بازجذبی پاراسلولار قابل ملاحظه برای یون های منیزیم، کلسیم، سدیم و پتاسیم است؟

- (الف) پروگزیمال (ب) بخش ضخیم صعودی هنله
(ج) دیستال (د) مجاری جمع کننده

۵۳- در بین موارد ذیل بیشترین کلیرانس کلیوی متعلق به کدام است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- (الف) کراتینین (ب) اوره
(ج) فسفات (د) سدیم

۵۴- کدام یک از جملات ذیل صحیح نیست؟

- (الف) با عبور ادرار از لگنچه کلیوی و حالب ها تغییرات قابل ملاحظه ای در ترکیب آن رخ نمی دهد.
(ب) عبور ادرار در لگنچه کلیوی و حالب ها با انقباضات پرستالتیک انجام می شود.

(ج) ذخیره ادرار در مثانه می تواند موجب تغییرات زیاد در ترکیبات آن شود.

(د) هر یک از مجاری نهایی جمع کننده مرکزی ادرار، حدود ۴۰۰۰ نفرون را در انسان جمع آوری می نماید.

۵۵- مکانیسم اصلی افزایش بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی چه نام دارد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

- (الف) حفظ GFR
(ب) فیدبک توبولی - گلومرولی
(ج) تعادل گلومرولی - توبولی
(د) افزایش دفع ادراری



سؤالات کلیه و مایعات بدن ۱۹۵

(الف) دست در امتداد قلب قرار دارد و فشار در هر دو یکسان است.
(ب) در گردش موازی مقدار جریان ثابت است و در نتیجه فشار یکسان است.

(ج) عروق دست با قلب به صورت سری می باشد و فشارها یکسان است.

(د) در گردش بزرگ، عروق به صورت موازی قرار دارند و فشار در همه جا یکسان است.

۶۸- در کنترل موضعی درازمدت، کدام یک از حالات زیر اتفاق می افتد:
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

(الف) مویرگ های جدید تحت تأثیر فاکتورهای رشد ایجاد می شوند.

(ب) مویرگ ها تحت تأثیر آدنوزین شدیداً گشاد می شوند.

(ج) به علت نبود ATP، مویرگ ها دائماً باز می مانند.

(د) افزایش CO₂ مسئول بروز پرخونی درازمدت می باشد.

۶۹- در مورد مسئله فیلتراسیون مویرگی، کدام گزینه درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

(الف) پروتئین های حل شده در پلاسما به تنهایی می توانند ۲۸ میلی متر جیوه فشار اسمزی ایجاد کنند.

(ب) ضریب فیلتراسیون در تمامی عروق بدن یکسان می باشد.

(ج) افزایش میانگین فشار مویرگی منجر به کاهش جریان لنف می شود.

(د) سیستم لنفاوی نقش مهمی در تنظیم غلظت پروتئین بین سلولی و مایع بین سلولی دارد.

(الف) نورابی نفرین
(ب) اپی نفرین
(ج) اندوتلین
(د) آنژیوتانسین II

۶۳- در لوله پروتگزیمال، بخش ضخیم بالارو لوپ هنله و ابتدای لوله دور، ترشح پروتون با انتقال کدام یک از موارد زیر همراه است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

(الف) بازجذب سدیم
(ب) بازجذب گلوکز

(ج) بازجذب اسیدهای آمینه
(د) ترشح بی کربنات

۶۴- در زمان دفع ادراری رقیق، تغییرات اسمولاریته در طول توبول های کلیوی چگونه است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)

(الف) مایع توبولی در توبول های ابتدایی تقریباً همواره ایزواسموتیک است.

(ب) در شاخه نزولی قوس هنله رقیق شده ولی در شاخه صعودی تنها کمی غلیظ تر می شود.

(ج) در توبول های انتهایی بازجذب کلرید سدیم و آب تقریباً یکسان صورت می گیرد.

(د) در زمان دیورز آب، در تمام قسمت های توبولی مایع به تدریج رقیق تر می شود.

۶۵- نقش رگ های مستقیم در تغلیظ ادرار چیست؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

(الف) هیپراسمولاریته در بخش مرکزی کلیه به وجود می آورد.

(ب) مانع رقیق شدن مایع میان بافتی مرکزی کلیه می شود.

(ج) موجب برگشت اسمول های مایع میان بافتی به داخل خون می شود.

(د) اسمولاریته خون را افزایش می دهد.

۶۶- در مورد بازجذب کلیوی سدیم کدام یک از جملات زیر صحیح است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

(الف) بازجذب غیرفعال کلر را کاهش می دهد.

(ب) پتانسیل منفی لومن را کاهش می دهد.

(ج) غلظت لومینال اوره را کاهش می دهد.

(د) با افزایش بازجذب آب، بازجذب غیرفعال اوره را افزایش می دهد.

۶۷- در اندازه گیری فشار خون علت اینکه فشار شریان براکیال را فشار خون عمل بدن در نظر می گیریم، این است که:
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)



۱۹۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال



پاسخ

د-۱	ب-۲	ج-۳	ب-۴	الف-۵
ب-۶	ج-۷	ج-۸	ب-۹	د-۱۰
الف-۱۱	د-۱۲	الف-۱۳	ج-۱۴	ج-۱۵
د-۱۶	ج-۱۷	ج-۱۸	ب-۱۹	الف-۲۰
ج-۲۱	د-۲۲	ج-۲۳	ج-۲۴	ب-۲۵
الف-۲۶	ج-۲۷	د-۲۸	ب-۲۹	ج-۳۰
ج-۳۱	ج-۳۲	ج-۳۳	ج-۳۴	الف-۳۵
ب-۳۶	ج-۳۷	ج-۳۸	د-۳۹	ج-۴۰
ج-۴۱	الف-۴۲	ج-۴۳	ب-۴۴	د-۴۵
ب-۴۶	د-۴۷	الف-۴۸	ب-۴۹	د-۵۰
ب-۵۱	ب-۵۲	الف-۵۳	ج-۵۴	ج و د-۵۵
الف-۵۶	ب-۵۷	ب-۵۸	الف-۵۹	الف-۶۰
الف-۶۱	د-۶۲	الف-۶۳	الف-۶۴	ب-۶۵
د-۶۶	د-۶۷	الف-۶۸	د-۶۹	



سؤالات سلول‌های تنفس ۱۹۷

۷ - در کدام حالت زیر اختلال در جمع شدن لخته (retraction) ایجاد می‌شود؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۴)

- الف) آنمی
ب) لکوپنی
ج) ترومبوسیتوپنی
د) لکوسیتوز

۸ - کدام فاکتور انعقادی زیر در مسیر داخلی ایجاد کمپلکس فعال کننده پروترومبین نقش ندارد؟

- (پزشکی - شهریور ۸۵)
الف) XII
ب) X
ج) VII
د) XI

۹ - در کدام مورد زیر اندازه گلبول‌های قرمز افزایش می‌یابد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

- الف) اسفروسیتوز
ب) آنمی ناشی از کاهش ویتامین B12
ج) آنمی ناشی از فقر آهن
د) تالاسمی

۱۰ - ترشح فاکتور رشد پلاکتی موجب افزایش کدام مورد زیر می‌شود؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)

- الف) رشد و تکثیر مگاکاریوسیت‌ها
ب) تولید پلاکت از مگاکاریوسیت‌ها
ج) تقسیم سلول مادر خون ساز چند قطبی
د) رشد و تکثیر سلول‌های آندوتلیال عروق

۱۱ - میزان کدام گلبول سفید در خون محیطی کمتر است؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- الف) لنفوسیت‌ها
ب) ائوزینوفیل‌ها
ج) مونوسیت‌ها
د) نوتروفیل‌ها

۱۲ - در مورد روند انعقاد کدام جمله صحیح نیست؟

- (پزشکی - شهریور ۸۶)
الف) آغاز روند تشکیل میخ پلاکتی (Platelet Plug) با برخورد پلاکت‌ها با فیبرهای کلاژن دیواره رگ صورت می‌پذیرد.
ب) کبد برای تشکیل پروتومبین به ویتامین K نیاز دارد.
ج) پلاکت‌ها برای فشرده شدن (Clot retraction) مورد نیاز هستند.
د) پلی مریزاسیون فیبرین مونومر در شبکه رتیکولوم آندوپلاسمیک رخ می‌دهد.

۱۳ - در مورد ویسکوزیته خون جمله صحیح کدام است؟

- (پزشکی - شهریور ۸۶)
الف) غلظت و نوع پروتئین‌های خون تأثیر تعیین کننده در

سؤالات سلول‌های خونی، ایمنی،



انعقاد

۱ - پلاسمین در کدام روند زیر نقش دارد؟

- (پزشکی - اسفند ۸۳)

- الف) فعال کردن مسیر داخلی انعقاد
ب) تثبیت رشته‌های فیبرین
ج) تجزیه لخته داخل رگی
د) فعال شدن فاکتور هفت

۲ - لخته به وسیله کدام یک از موارد زیر حل می‌شود؟

- (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

- الف) پلاسمین
ب) ترومبو مودولین
ج) پروتئین C
د) پروفیبرینولیزین

۳ - کدام ماده زیر در فعال کردن پلاکت‌ها مؤثر نیست؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

- الف) ترومبوکسان A2
ب) آدنوزین دی فسفات (ADP)
ج) فیبرهای کلاژن
د) پلاسمینوژن

۴ - در مورد تکامل دوره‌های سلولی سازنده گویچه‌های سرخ کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی - شهریور ۸۴)

- الف) اولین سلول سازنده رده گویچه‌های سرخ پرواریترو بلاست است.
ب) غلظت هموگلوبین در بازوفیل اریترو بلاست‌ها به حداکثر میزان خود می‌رسد.
ج) رتیکولوسیت‌ها آخرین رده هسته‌دار در رده‌های سازنده گویچه‌های سرخ هستند.
د) سلول‌های سازنده گویچه‌های سرخ از سلول‌های اجدادی CFU-GM مشتق می‌شوند.

۵ - به‌طور طبیعی، مونوسیت‌ها چند درصد گویچه‌های سفید خون را تشکیل می‌دهد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- الف) ۵۰ - ۷۰
ب) ۲۰ - ۴۰
ج) ۸ - ۲
د) ۱ - ۲

۶ - کدام یک از فاکتورهای انعقادی زیر در فعال کردن فاکتور X در مسیر داخلی مستقیماً نقش دارد؟

- (دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
الف) فاکتور VIIa
ب) فاکتور VIIa
ج) فاکتور XIa
د) فاکتور V



۱۹۸ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۲۰- سومین خط دفاع در برابر التهاب کدام گزینه است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

الف) تهاجم مونوسیت - ماکروفاژی

ب) لنفوسیت های B

ج) تهاجم نوتروفیلی

د) تولید گرانولوسیت ها توسط مغز استخوان

۲۱- در صورت صدمه خون (Blood trauma) فعال شدن

کدام فاکتور انعقادی موجب شروع روند انعقاد می شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) IX (ب) X

ج) XI (د) XII

۲۲- در آنمی اسفروسیتوز ارثی کدام مورد زیر رخ

می دهد؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) گلبول های قرمز Rh مثبت جنین مورد حمله آنتی بادی های Rh منفی مادر قرار می گیرند.

ب) اریتروبلاست ها بیش از حد بزرگ می شوند و شکل غیر عادی پیدا می کنند.

ج) تخریب کامل مغز استخوان رخ می دهد.

د) عدم وجود ساختار طبیعی مقعرالطرفین گلبول های قرمز دیده می شود.

۲۳- پلاکت ها مستقیماً از کدام سلول زیر مشتق می شوند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) مگاکاریوسیت ها

ب) سلول های واحد تشکیل دهنده کلنی اریتروسیت

ج) سلول های واحد تشکیل دهنده کلنی گرانولوسیت و مونوسیت

د) سلول های مادر لنفوئیدی



پاسخ

۱- ج	۲- الف	۳- د	۴- الف	۵- ج
۶- الف	۷- ج	۸- ج	۹- ب	۱۰- د
۱۱- ب	۱۲- د	۱۳- ج	۱۴- د	۱۵- ب
۱۶- الف	۱۷- ب	۱۸- الف	۱۹- ب	۲۰- الف
۲۱- د	۲۲- د	۲۳- الف		

ویسکوزیته آن ندارند.

ب) با افزایش هماتوکریت ویسکوزیته کاهش می یابد.

ج) ویسکوزیته خون در رگ های کوچک در اثر سرعت پایین خون افزایش می یابد.

د) ویسکوزیته خون در رگ های خون در سرعت های مختلف یکسان است.

۱۴- در مورد روند انعقاد کدام جمله صحیح نیست؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

الف) آغاز روند تشکیل میخ پلاکتی، با برخورد پلاکت ها با فیبرهای کلاژن دیواره رگ صورت می پذیرد.

ب) کبد برای تشکیل پروترومبین به ویتامین K نیاز دارد.

ج) پلاکت ها برای فشرده شدن لخته مورد نیاز هستند.

د) پلی مریزاسیون فیبرین مونومر در شبکه رتیکولوم آندوپلاسمیک رخ می دهد.

۱۵- کدام گزینه زیر در مورد سلول های مادر خون ساز

چند قطبی نادرست است؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

الف) سلول های همانند خود را ایجاد می کنند.

ب) هیپوکسی موجب کاهش تعداد آنها می شود.

ج) در مغز استخوان وجود دارند.

د) سلول های مادر رده لنفوئیدی را ایجاد می کنند.

۱۶- در کدام حالت زیر احتمال ایجاد اریتروبلاستوز

بیشتر است؟ (پزشکی - اسفند ۸۷)

الف) جنین Rh⁺ و مادر Rh⁻ پدر Rh⁺ و مادر Rh⁻

ج) جنین Rh⁻ و مادر Rh⁺ پدر Rh⁻ و مادر Rh⁻

۱۷- در کدام نوع آنمی حجم گلبول های قرمز افزایش

می یابد؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

الف) آپلاستیک (ب) ناشی از کاهش ویتامین B12

ج) داسی شکل (د) اسفروسیتوز

۱۸- بعد از بلوغ میزان تولید گلبول های قرمز در کدام

استخوان بیشترین است؟ (پزشکی - مرداد ۸۸)

الف) مهره ها (ب) جناغ

ج) دنده ها (د) ران

۱۹- ماکروفاژها از بلوغ کدام سلول زیر ایجاد می شوند؟

(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)

الف) لنفوسیت ها (ب) مونوسیت ها

ج) بازوفیل ها (د) ائوزینوفیل ها



سؤالات سلول‌های تنفس ۱۹۹

۷- در یک فرد سالم در شرایط استراحت، انرژی مصرف شده برای کدام یک از کارهای تنفسی زیر کمتر است؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

- (الف) کار کمپلیانسی
- (ب) کار مقاومت بافتی
- (ج) کار مقاومت مجاری تنفسی
- (د) کار تنفسی

۸- کدام یک از موارد زیر از ادم ریه جلوگیری می‌کند؟

(پزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) کاهش فشار اسمزی کلئیدی پلاسما
- (ب) افزایش فشار هیدرواستاتیک مویرگی
- (ج) افزایش پمپاژ لنف
- (د) افزایش فشار اسمزی کلئیدی مایع میان بافتی

۹- افزایش سرعت جریان خون گردش عمومی باعث وقوع کدام مورد زیر می‌شود؟

(پزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) افزایش فشار اکسیژن مایع میان بافتی
- (ب) افزایش فشار اکسیژن حبابچه‌ای
- (ج) افزایش فشار گازکربنیک مایع میان بافتی
- (د) کاهش فشار گازکربنیک حبابچه‌ای

۱۰- کدام عبارت زیر در مورد رفلکس هرینگ بروئر نادرست است؟

(پزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) گیرنده‌های تطابق آهسته در ایجاد آن نقش دارد.
- (ب) به علت اتساع ریه ایجاد می‌شود.
- (ج) موجب افزایش فرکانس تنفسی می‌شود.
- (د) به علت تحریک گیرنده‌های J ایجاد می‌شود.

۱۱- کدام عضله زیر در بازدم عمیق نقش دارد؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) بین دنده‌ای داخلی
- (ب) استرنوکلایدوماستوئید
- (ج) اسکالن
- (د) دیافراگم

۱۲- فشار CO_2 در کدام مورد زیر بیشتر است؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) خون وریدی
- (ب) هوای جو
- (ج) خون شریانی
- (د) هوای حبابچه‌ای

۱۳- کدام مورد زیر گیرنده‌های شیمیایی محیطی را بیشتر تحریک می‌کند؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)



سؤالات سلول‌های تنفس

۱- کدام عامل زیر موجب افزایش کار تنفسی می‌شود؟

(پزشکی - شهریور ۸۳)

- (الف) تحریک پاراسمپاتیک مجاری هوایی
- (ب) افزایش کمپلیانس ریه
- (ج) افزایش سورفاکتانت
- (د) کاهش فیبرهای الاستیکی ریه

۲- در خون مویرگ‌های ریوی کدام تغییر زیر رخ می‌دهد؟

(پزشکی - شهریور ۸۳)

- (الف) انحراف منحنی تجزیه هموگلوبین به راست
- (ب) انحراف منحنی تجزیه هموگلوبین به چپ
- (ج) کاهش میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن
- (د) افزایش pH خون

۳- تغییرات کدام عامل خونی زیر تأثیر قوی‌تری بر گیرنده‌های شیمیایی محیطی دارد؟ چرا؟

(پزشکی - شهریور ۸۳)

- (الف) CO_2 ، چون موجب تولید H^+ نیز می‌شود.
- (ب) K^+ ، چون در جریان ورزش بالا می‌رود.
- (ج) H^+ ، چون سلول‌های گلوبوس بدن به آن حساس‌تر هستند.
- (د) O_2 ، چون جریان خون این گیرنده‌ها بسیار بالاست.

۴- در صورت حذف همه گلبول‌های قرمز از خون انتقال اکسیژن از ریه به بافت‌ها حدوداً چند درصد کاهش می‌یابد؟

(پزشکی - اسفند ۸۳)

- (الف) ۴۵٪ (ب) ۶۰٪ (ج) ۷۵٪ (د) ۹۷٪

۵- ریتم پایه تنفس در کدام محل زیر ایجاد می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

- (الف) گروه نورون‌های شکمی بصل النخاع
- (ب) گروه نورون‌های پشتی بصل النخاع
- (ج) مرکز پنوموتاکسیک
- (د) مراکز آپنوستیک

۶- کدام یک از روش‌های انتقالی CO_2 از بافت‌ها به ریه‌ها از نظر اهمیت در درجه دوم قرار دارد؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

- (الف) محلول در پلاسما
- (ب) بیکربناتی



۲۰۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۲۰ - در بیماری که دچار نارسایی مزمن ریه است، عامل اصلی تنظیم شیمیایی تنفس کدام یک از موارد زیر است؟
(پزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) O_2 (ب) CO_2
(ج) H^+ (د) K^+

۲۱ - در کدام یک از گزینه‌های زیر مورد اول از مورد دوم بیشتر است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) حجم باقیمانده بازدمی از حجم ذخیره دمی
(ب) ظرفیت باقیمانده عملی از ظرفیت حیاتی
(ج) حجم باقیمانده از حجم جاری
(د) ظرفیت حیاتی از ظرفیت کلی ریه

۲۲ - اگر میزان تولید CO_2 ثابت فرض شود، افزایش تهویه حبابچه‌ای موجب کدام تغییر در فشار سهمی گازهای زیر می‌شود؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) کاهش اکسیژن حبابچه‌ای
(ب) کاهش CO_2 خون شریانی
(ج) افزایش CO_2 حبابچه‌ای
(د) کاهش O_2 خون شریانی

۲۳ - کدام یک از عوامل زیر محرک قوی‌تری برای گیرنده‌های مرکزی است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) کاهش اکسیژن خون شریانی
(ب) افزایش غلظت یون هیدروژن خون شریانی
(ج) افزایش فشار دی اکسید کربن مایع مغزی نخاعی
(د) کاهش فشار اکسیژن مایع مغزی نخاعی

۲۴ - در اثر کاهش ترشح سورفکتانت کدام مورد زیر کاهش می‌یابد؟
(پزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) کار تنفسی
(ب) کمپلاینس ریوی
(ج) خاصیت ارتجاعی ریه
(د) کشش سطحی مایعات پوشاننده حبابچه‌ای

۲۵ - در یک فرد ایستاده اختلاف تهویه و تفاوت جریان هوا در بخش‌های مختلف ریه مربوط به کدام عامل زیر است؟
(پزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) ترکیب گازهای تنفسی
(ب) تنگی مجاری هوایی در قله ریه
(ج) شکل هرمی ریه
(د) نیروی ثقل

(الف) افزایش PH خون (ب) کاهش PH خون
(ج) افزایش CO_2 خون (د) کاهش O_2 خون
۱۴ - نقش کدام عامل زیر در ایجاد نیروهای ارتجاعی ریه‌ها بیشتر است؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) فیبرهای الاستین
(ب) کشش سطحی مایع مفروش‌کننده حبابچه
(ج) فیبرهای کلاژن
(د) فشار هوای درون حبابچه

۱۵ - در صورت افزایش نسبت تهویه به جریان خون (VA/Q) در ریه فشار سهمی O_2 و CO_2 خون به ترتیب می‌یابند؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) افزایش و افزایش (ب) کاهش و کاهش
(ج) افزایش و کاهش (د) کاهش و افزایش

۱۶ - گیرنده‌های شیمیایی مرکزی در کدام محل قرار دارند و عامل محرک مستقیم آنها چیست؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) سطح شکمی بصل النخاع - H^+
(ب) سطح شکمی بصل النخاع - O_2
(ج) سطح پستی بصل النخاع - H^+
(د) سطح پستی بصل النخاع - O_2

۱۷ - ظرفیت انتشاری ریه برای کدام مورد زیر بیشتر است؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) O_2 در هنگام استراحت (ب) CO_2 در هنگام استراحت
(ج) O_2 در هنگام ورزش (د) CO_2 در هنگام ورزش

۱۸ - در اثر کاهش ترشح سورفکتانت کدام مورد زیر کاهش می‌یابد؟
(پزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) کار تنفسی
(ب) کمپلاینس ریوی
(ج) خاصیت ارتجاعی ریه
(د) کشش سطحی مایعات پوشاننده حبابچه‌ای

۱۹ - در یک فرد ایستاده اختلاف تهویه و تفاوت جریان هوا در بخش‌های مختلف ریه مربوط به کدام عامل زیر است؟
(پزشکی - شهریور ۸۵)

- (الف) ترکیب گازهای تنفسی
(ب) تنگی مجاری هوایی در قله ریه
(ج) شکل هرمی ریه
(د) نیروی ثقل



سؤالات سلول‌های تنفس ۲۰۱

- ۲۶ - در بیماری که دچار نارسایی مزمن ریه است، عامل اصلی تنظیم شیمیایی تنفس کدام یک از موارد زیر است؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) O_2 (ب) CO_2
ج) H^+ (د) K^+
- ۲۷ - در کدام یک از گزینه‌های زیر مورد اول از مورد دوم بیشتر است؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) حجم باقیمانده بازدمی
ب) ظرفیت باقیمانده عملی از ظرفیت حیاتی
ج) حجم باقیمانده از حجم جاری
د) ظرفیت حیاتی از ظرفیت کلی ریه
- ۲۸ - اگر میزان تولید CO_2 ثابت فرض شود، افزایش تهویه حبابچه‌ای موجب کدام تغییر در فشار سهمی گازهای زیر می‌شود؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) کاهش اکسیژن حبابچه‌ای
ب) کاهش CO_2 خون شریانی
ج) افزایش CO_2 حبابچه‌ای
د) کاهش O_2 خون شریانی
- ۲۹ - کدام عامل زیر محرک قوی‌تری برای گیرنده‌های شیمیایی مرکزی است؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) کاهش اکسیژن خون شریانی
ب) افزایش غلظت یون هیدروژن خون شریانی
ج) افزایش فشار دی اکسید کربن مایع مغزی نخاعی
د) کاهش فشار اکسیژن مایع مغزی نخاعی
- ۳۰ - در حبابچه‌ها، کدام مکانیسم موجب رسوب ذرات معلق در هوا می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) گردبادی (ب) وزنی
ج) انتشاری (د) مواد درشت
- ۳۱ - فشار گازهای تنفسی در کدام دو محیط زیر برابر است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) حبابچه و خون شریانی
ب) حبابچه و هوای انتهای بازدمی
ج) هوای جو و هوای دمی
د) خون شریانی و مایع میان بافتی
- ۳۲ - در کوتاه مدت گیرنده‌های شیمیایی مرکزی به کدام یک از موارد زیر حساس است؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) فشار اکسیژن مایع مغزی نخاعی
ب) غلظت یون هیدروژن خون شریانی
ج) فشار دی اکسید کربن خون شریانی
د) غلظت یون پتاسیم مایع مغزی نخاعی
- ۳۳ - کدام عامل زیر موجب تحریک تنفسی می‌شود؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) ادم مغزی (ب) داروهای بیهوشی
ج) تحریک گیرنده‌های آسیبی (د) تحریک مرکز آپنوستیک
- ۳۴ - در شرایط ایستاده فشار اکسیژن حبابچه‌ای در کدام قسمت ریه بیشتر است؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) قله (ب) بخش میانی
ج) قاعده (د) در همه جا مشابه است
- ۳۵ - در رفلکس سرفه، کدام قسمت به محرک‌های شیمیایی سوزاننده نظیر دی اکسید گوگرد و گاز کلر بیشتر حساس است؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) حنجره (ب) کارینا
ج) برونش‌های اصلی (د) برونش‌های انتهایی
- ۳۶ - هوای موجود در ریه بعد از بازدم عمیق چه نام دارد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) حجم جاری (ب) حجم ذخیره بازدمی
ج) ظرفیت باقیمانده عملی (د) حجم باقیمانده
- ۳۷ - میل ترکیبی هموگلوبین با کدام عامل زیر بیشتر است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) O_2 (ب) CO_2
ج) CO (د) $2,3 DPG$
- ۳۸ - در جریان دم، مرطوب شدن هوا چه تأثیری بر فشار اکسیژن در مجاری هوایی دارد؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) کاهش می‌یابد.
ب) افزایش می‌یابد.
ج) تغییری نمی‌کند.
د) معادل 10^4 میلی‌متر جیوه می‌شود.
- ۳۹ - اختلاف فشار اکسیژن بین کدام نواحی بیشتر است؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) حبابچه و خون انتهای مویرگ آن
ب) خون شریانی و مایع میان بافتی
ج) مایع میان بافتی و سلول عضلانی
د) خون وریدی و مایع میان بافتی



۲۰۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۴۰ - در تنظیم موضعی جریان خون ریوی، تنگ شدن شریانچه‌ها در اثر کدام عامل زیر رخ می‌دهد؟

(پزشکی - اسفند ۸۶)

- الف) کاهش فشار اکسیژن حبابچه‌ای
- ب) کاهش فشار اکسیژن شریانچه‌ای
- ج) افزایش فشار اکسیژن حبابچه‌ای
- د) افزایش فشار اکسیژن شریانچه‌ای

۴۱ - نمونه هوای حبابچه‌ای در کدام بخش از دوره تنفسی قابل اخذ است؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

- الف) ابتدای دم
- ب) ابتدای بازدم
- ج) انتهای دم
- د) انتهای بازدم

۴۲ - اشکال مختلف انتقال CO_2 در خون وریدی به ترتیب اهمیت عبارت است از:

(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

- الف) بی‌کربنات، محلول، کاربامینوهموگلوبین
- ب) کاربامینوهموگلوبین، بی‌کربنات، محلول
- ج) بی‌کربنات، کاربامینوهموگلوبین، محلول
- د) کاربامینوهموگلوبین، محلول، بی‌کربنات

۴۳ - کدام ناحیه (Zone) از جریان خون حبابچه‌ای در انسان سالم وجود ندارد؟

(پزشکی - شهریور و اسفند ۸۷)

- الف) I
- ب) II
- ج) III
- د) IV

۴۴ - در مورد منحنی تجزیه منوکسید کربن - هموگلوبین کدام گزینه زیر درست است؟

(پزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) دقیقاً شبیه منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین است.
- ب) شبیه منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین است ولی در محور x محدوده فشار بسیار پایین‌تر است.
- ج) هیچ شباهتی به منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین ندارد.
- د) شباهتی به منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین ندارد ولی در محور x محدوده فشار آن مشابه اکسیژن است.

۴۵ - کدام عامل زیر موجب کاهش کار روی می‌شود؟

(پزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) افزایش فیبرهای کلاژن ب) افزایش کار عضلانی
- ج) کاهش سورفکتانت د) کاهش خاصیت ارتجاعی ریه

۴۶ - کدام گزینه در مورد ظرفیت کلی ریه درست است؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) حجم باقیمانده + ظرفیت حیاتی
- ب) ظرفیت دمی + حجم ذخیره بازدمی
- ج) ظرفیت باقیمانده عملی + حجم جاری
- د) حجم جاری + حجم ذخیره دمی

۴۷ - در کدام محیط زیر فشارهای سهمی O_2 و CO_2 در شرایط استراحت به ترتیب ۴۰ و ۴۵ میلی‌متر جیوه است؟

(پزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) حبابچه‌ها
- ب) هوای دمی
- ج) خون شریانی
- د) خون وریدی

۴۸ - در شرایط فیزیولوژیک یون هیدروژن خون شریانی:

(پزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) به‌طور قوی موجب تحریک گیرنده‌های شیمیایی مرکزی می‌شود.
- ب) موجب تحریک اجسام کاروتیدی می‌شود.
- ج) موجب تحریک مرکز پنوموتاکیسک می‌شود.
- د) محرکی قوی برای تنظیم تنفس است.

۴۹ - در صورتی که نسبت VA/Q در حبابچه‌های بی‌نهایت باشد فشار گازهای آن مشابه کدامیک از محیط‌های زیر است؟

(پزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) اتمسفر
- ب) هوای دمی
- ج) خون مخلوط وریدی
- د) خون شریانی سیستماتیک

۵۰ - کدامیک از موارد زیر نشان‌دهنده فشار گازهای حبابچه‌ای است؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) ابتدای دم
- ب) انتهای دم
- ج) ابتدای بازدم
- د) انتهای بازدم

۵۱ - کدامیک از عوامل زیر موجب کاهش فشار اکسیژن در سلول‌ها می‌شود؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) افزایش فاصله از مویرگ
- ب) کاهش متابولیسم بافتی
- ج) افزایش جریان خون بافت
- د) افزایش تهویه ریوی

۵۲ - کدام عضله زیر در انجام دم عمیق نقش ندارد؟

(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) دیافراگم
- ب) عضلات دیواره قدامی شکم
- ج) عضلات بین دنده‌ای خارجی
- د) عضلات نردبانی



سؤالات سلول‌های تنفس ۲۰۳

۵۳- در طی ورزش کدام مورد زیر کاهش می‌یابد؟

(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) ظرفیت انتشاری گازهای تنفسی
ب) مدت زمان عبور خون از مویرگ‌های ریوی
ج) فشار اکسیژن خون شریانی
د) میزان مصرف اکسیژن بدن

۵۴- در حالت طبیعی نقش یون هیدروژن خون شریانی در تنظیم تنفس کدام است؟

(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) موجب تحریک گیرنده‌های شیمیایی مرکزی می‌شود.
ب) موجب تحریک اجسام آئورتی می‌شود.
ج) محرکی قوی برای تنظیم تنفس است.
د) موجب تقویت اثر CO_2 در افزایش تهویه ریوی می‌شود.

۵۵- در پایان یک بازدم عادی میزان کل هوای موجود در ریه کدام است؟

(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) حجم باقیمانده
ب) حجم ذخیره بازدمی
ج) ظرفیت حیاتی
د) ظرفیت باقیمانده عملی

۵۶- فشار اکسیژن در کدام مورد زیر بیشتر است؟

(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) خون شریانی
ب) خون وریدی
ج) هوای حبابچه ریوی
د) هوای دمی

۵۷- فشار فضای جنب در کدام مرحله به صفر نزدیک‌تر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) ابتدای دم
ب) اواسط دم
ج) ابتدای بازدم
د) اواسط بازدم

۵۸- فشار اکسیژن در کدام مورد زیر بیشتر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) مایع داخل سلولی
ب) خون شریانی سیستمیک
ج) خون وریدی مخلوط
د) مایع میان بافتی

۵۹- تنظیم ارادی تنفس از طریق کدام یک از موارد زیر صورت می‌گیرد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) مرکز آپنوستیک
ب) مرکز پنوموتاکسیک
ج) گروه تنفسی پشتی (DRG)
د) راه‌های قشری - نخاعی

۶۰- کدام یک از عضلات زیر در هنگام بازدم عمیق منقبض می‌گردد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) بین‌دنده‌ای خارجی
ب) دیافراگم
ج) راست شکمی
د) نردبانی

۶۱- فشار اکسیژن در کدام یک از حالت زیر به هم نزدیک‌تر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) هوای جو و هوای حبابچه‌ای
ب) هوای حبابچه‌ای و خون شریانی
ج) هوای جو و هوای دمی
د) هوای حبابچه‌ای و خون وریدی
- ۶۲- افزایش تحرکات مرکز پنوموتاکسیک موجب کدام تغییر زیر می‌گردد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) افزایش حجم جاری و تعداد تنفس
ب) افزایش حجم جاری و کاهش تعداد تنفس
ج) کاهش حجم جاری و تعداد تنفس
د) کاهش حجم جاری و افزایش تعداد تنفس
- ۶۳- pH کدام یک از ترشحات زیر قلیایی‌تر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) بزاق
ب) پانکراس
ج) روده بزرگ
د) غدد برونر
- ۶۴- در مورد فشار دی اکسید کربن و اکسیژن کدام گزینه صحیح نیست؟
- الف) فشار دی اکسید کربن خون شریانی برابر با ۴۰ میلی‌متر جیوه است.
ب) فشار اکسیژن خون وریدی برابر با ۴۰ میلی‌متر جیوه است.

- ج) فشار اکسیژن حبابچه‌ای برابر با ۴۰ میلی‌متر جیوه است.
د) فشار دی اکسید کربن حبابچه‌ای برابر با ۴۰ میلی‌متر جیوه است.

۶۵- افزایش کدام یک از موارد زیر منحنی تجزیه اکسیژن - هموگلوبین را به سمت چپ منتقل می‌کند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) pH
ب) دی فسفولیپرات
د) دی اکسید کربن
- ۶۶- در بازدم عمیق تحرکات کدام مرکز در ساقه مغز نقش دارد؟
- الف) گروه نورون‌های پشتی
ب) گروه نورون‌های شکمی



۲۰۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

- ج) مرکز پنوموتاکسیک (د) مرکز آپنوستیک
- ۶۷- در کدام مرحله تنفس عادی فشار حبابچه‌ای مثبت است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)
- الف) انتهای دم (ب) انتهای بازدم
ج) وسط دم (د) وسط بازدم
- ۶۸- مقدار جریان خون ریه به واحد بافت، در کدام یک از موارد زیر بیشترین است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- الف) زمان ورزش در بالای ریه
ب) زمان ورزش در وسط ریه
ج) زمان استراحت در پایین ریه
د) زمان ورزش در پایین ریه
- ۶۹- بیشترین مقدار انتقال گاز کربونیک در گردش خون به کدام یک از فرم‌های زیر است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- الف) متصل با پروتئین (ب) متصل به هموگلوبین
ج) به صورت بی‌کربنات (د) به صورت محلول در پلاسما
- ۷۰- در کدام یک از نواحی ریه، هم در زمان سیستول و هم در زمان دیاستول طبیعی، خون در مویرگ‌های ریوی جریان دارد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- الف) I (ب) II (ج) III (د) IV
- ۷۱- آنزیم‌های سیتوپلاسمی داخل گلبول‌های قرمز در کدام یک از موارد زیر نقش مهمی دارد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- الف) قابلیت انعطاف غشاء
ب) جابه‌جایی یون‌ها در غشا
ج) میزان آهن داخل سلول به فرم فروس
د) اکسیداسیون پروتئین داخل سلول
- ۷۲- اثر ضد انعقادی پروتئین C از طریق غیرفعال کردن کدام فاکتور (یا فاکتورها) انعقادی است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- الف) V و VIII (ب) XII
ج) VII (د) V و IX
- ۷۳- در مورد انعقاد خون کدام جمله درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- الف) در لوله آزمایش انعقاد خون از فعال شدن مسیر خارجی رخ می‌دهد.
- ب) ویتامین K و هپارین در این روند رقابت دارند.
- ج) پدیده جمع شدن لخته (Clot retraction) توسط پلاکت‌ها ایجاد می‌شود.
- د) پلاسمینوژن توسط ترومبین به پلاسمین تبدیل می‌شود.
- ۷۴- گلبول‌های قرمزی که در نتیجه کاهش ویتامین B12 و اسید فولیک ساخته می‌شوند دارای کدام ویژگی زیر نیستند؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
- الف) کاهش DNA
ب) کاهش طول عمر گلبول‌های قرمز
ج) کاهش توانایی حمل اکسیژن
د) شکل غیرطبیعی
- ۷۵- ناحیه حساس شیمیایی در بصل‌النخاع به تغییرات کدام فاکتور زیر حساس‌تر است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- الف) پروتون در CSF (ب) پروتون در خون
ج) کاهش فشار گاز کربنیک (د) افزایش فشار اکسیژن
- ۷۶- واحد ظرفیت انتشاری در ریه برای گاز اکسیژن چیست؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- الف) ml/min/mmHg (ب) ml/mmHg
ج) ml/min (د) mmHg/ml/min
- ۷۷- کدام عامل زیر موجب تنگی مجاری تنفسی نمی‌گردد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
- الف) ادم دیواره مجاری تنفسی
ب) موکوس جمع شده در مجرای برونشیول‌ها
ج) استیل کولین
د) نوراپی نفرین
- ۷۸- در مسمومیت با مونوکسید کربن کدام عامل زیر کاهش می‌یابد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
- الف) فشار اکسیژن خون (ب) محتوی اکسیژن خون
ج) میل ترکیبی CO با خون (د) مقدار CO خون



سؤالات سلول‌های تنفس ۲۰۵



پاسخ

۱- الف	۲- ب	۳- د	۴- د	۵- ب
۶- د	۷- ب	۸- ج	۹- الف	۱۰- د
۱۱- الف	۱۲- الف	۱۳- د	۱۴- ب	۱۵- ج
۱۶- الف	۱۷- ب	۱۸- ب	۱۹- د	۲۰- الف
۲۱- ج	۲۲- ب	۲۳- ج	۲۴- ب	۲۵- د
۲۶- الف	۲۷- ج	۲۸- ب	۲۹- ج	۳۰- ج
۳۱- ب	۳۲- ج	۳۳- ج	۳۴- الف	۳۵- د
۳۶- د	۳۷- ج	۳۸- الف	۳۹- ب	۴۰- الف
۴۱- د	۴۲- ج	۴۳- الف	۴۴- ب	۴۵- د
۴۶- الف	۴۷- د	۴۸- ب	۴۹- ب	۵۰- د
۵۱- الف	۵۲- ب	۵۳- ب	۵۴- ب	۵۵- د
۵۶- د	۵۷- الف	۵۸- ب	۵۹- د	۶۰- ج
۶۱- ب	۶۲- د	۶۳- د	۶۴- ج	۶۵- الف
۶۶- ب	۶۷- د	۶۸- د	۶۹- ج	۷۰- ج
۷۱- د	۷۲- الف	۷۳- ج	۷۴- ج	۷۵- الف
۷۶- الف	۷۷- د	۷۸- ب		



(پزشکی - شهریور ۸۳)

حساس تر است؟

الف) فشار اکسیژن خون شریانی

ب) فشار CO_2 خون شریانی

ج) یون های هیدروژن خون شریانی

د) فشار خون شریانی

۸ - در کدام یک از ساختارهای زیر آستانه تمیز دو نقطه

(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

حداقل است؟

الف) کف دست ها

ب) پشت تنه

ج) لب ها

د) اندام تحتانی

۹ - کدام مورد زیر صحیح است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف)

ماده آزاد شده در گانگلیون های سمپاتیک و

پاراسمپاتیک استیل کولین است.

ب) تحریک فیبرهای سمپاتیک باعث افزایش فعالیت

سیستم گوارش می شود.

ج) تحریک فیبرهای پاراسمپاتیک باعث افزایش فعالیت

سیستم قلب و عروق می شود.

د) ماده آزاد شده در گانگلیون سمپاتیک نوراپی نفرین و

پاراسمپاتیک استیل کولین است.

۱۰ - کدام یک از موارد زیر درباره سیستم بینایی صحیح

(پزشکی - اسفند ۸۳)

است؟

الف) آکسون سلول های گانگلیونی X به سطحی ترین و

عمیق ترین بخش های لایه IV قشر اولیه بینایی وارد می شوند.

ب) لایه III و V در جسم زانویی کناری (LGN) از شبکه

تمپورال طرف مخالف ورودی دریافت می کند.

ج) توانایی چشم ها در تشخیص رنگ ها در شبکه محیطی و

شبکه مرکزی یکسان است.

د) سلول های افقی در شبکه به وسیله سلول های مخروطی

هیپرپلاریزه و به وسیله سلول های استوانه ای دپلاریزه

می شوند.

۱۱ - موج آلفای مغزی در کدام یک از حالات زیر از سطح

جمجمه ای انسان سالم ثبت می شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

الف) بیداری با چشمان بسته

ب) بیداری با چشمان باز

ج) مرحله چهارم خواب عمیق

سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس های ویژه

۱ - قطع عرضی مسیر عصبی ستون خلفی در سمت چپ، بین بصل النخاع و تالاموس (لمینسکوس میانی) موجب اختلال در انتقال کدام حس های زیر می شود؟

(پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) حس های وضعیتی پای چپ به قشر حسی پیکری

ب) حس های لمس دقیق سمت چپ بدن

ج) حس های وضعیتی پاهای چپ و راست به قشر حسی پیکری

د) حس های لمس دقیق سمت راست بدن

۲ - کانال های سدیمی دریچه دار وابسته به ولتاژ در کدام

قسمت نورون زیاد است؟ (پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) دندریت

ب) قطعه ابتدایی اکسون

ج) جسم نورون

د) تکه های سیناپسی

۳ - فعال شدن رفلکس Crossed - extensor:

(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) اکستانسور طرف مقابل را تحریک می کند.

ب) اکستانسور طرف مقابل را مهار می کند.

ج) فلکسور همان طرف را مهار می کند.

د) اکستانسور همان طرف را تحریک می کند.

۴ - فعال شدن اندام وتري گلژی: (پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) نورون های حرکتی آلفا را تحریک می کند.

ب) نورون های مهارى واسطه ای نخاع را تحریک می کند.

ج) قدرت رفلکس کششی را افزایش می دهد.

د) سبب انقباض عضلات فلکسور می شود.

۵ - کدام ساختار مغزی زیرمستول تهییج (arousal)

است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) نتواستریاتوم

ب) مخچه

ج) تشکیلات مشبک

د) کورتکس حرکتی

۶ - در هنگام خواب REM کدام مورد زیر اتفاق نمی افتد؟

(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) افزایش حرکات چشم

ب) افزایش تنوس عضلانی

ج) افزایش متابولیسم مغز

د) عدم همزمانی در EEG

۷ - گردش خون مغز به تغییرات کدام یک از عوامل زیر



سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس‌های ویژه ۲۰۷

- (ب) کاهش هدایت یونی پتاسیم
(ج) افزایش هدایت یونی پتاسیم
(د) کاهش هدایت یونی سدیم
- ۱۹ - کدام عبارت در مورد دوک عضلانی درست است؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) پایانه‌های حسی اولیه در حرکت‌های دینامیکی و استاتیکی فعال می‌شوند.
(ب) پایانه‌های حسی ثانویه در حرکت‌های دینامیکی فعال می‌شوند.
(ج) نورون‌های حرکتی گاما در اثر فعال شدن آوران‌های اولیه از دوک عضلانی فعال می‌شوند.
(د) فیبرهای داخل دوکی به وسیله فیبرهای حرکتی آلفا عصب‌دهی می‌شوند.
- ۲۰ - در کدام یک از زوج بافت‌های زیرگیرنده‌های حسی درد وجود ندارد؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) پارانشیم کبد و پارانشیم ریه
(ب) پارانشیم ریه و سلول‌های عضلانی مخطط
(ج) پارانشیم مغز و پارانشیم کبد
(د) دیواره مری و پارانشیم مغز
- ۲۱ - در اثر تابش نور به شبکیه چشم، کدام یک از موارد زیر در قطعه خارجی گیرنده‌های استوانه‌ای رخ می‌دهد؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) افزایش cAMP و باز شدن کانال‌های سدیمی
(ب) کاهش cAMP و بسته شدن کانال‌های سدیمی
(ج) افزایش cGMP و باز شدن کانال‌های سدیمی
(د) کاهش cGMP و بسته شدن کانال‌های سدیمی
- ۲۲ - در مورد سیستم تعادل دهلیزی کدام عبارت درست است؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) گیرنده‌های مجاری نیم‌دایره‌ای نسبت به سرعت و شتاب خطی حساس هستند.
(ب) گیرنده‌های مجاری نیم‌دایره‌ای نسبت به سرعت‌های ثابت حساس هستند.
(ج) ماکولای اوتریکول نسبت به سرعت و شتاب خطی حساس است.
(د) ماکولای اوتریکول نسبت به سرعت و شتاب زاویه‌ای حساس است.
- (د) در تمام مراحل خواب
- ۱۲ - در مورد سیستم اتونومیک کدام عبارت صحیح است؟
(پزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) تحریک سمپاتیک موجب تنگ شدن مردمک می‌شود.
(ب) تحریک سمپاتیک موجب افزایش حرکات روده می‌شود.
(ج) تحریک پاراسمپاتیک موجب افزایش ترشحات غدد بزاقی می‌شود.
(د) تحریک پاراسمپاتیک موج باز شدن مجاری تنفسی می‌شود.
- ۱۳ - فیبر آوران کدام گیرنده حسی، روی نورون واسطه‌ای مهار درون نخاع، سیناپس کرده و باعث شلی در عضله هم‌نامش می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) کیسه هسته‌ای (ب) تاندونی گلزی
(ج) زنجیر هسته‌ای (د) مفصلی
- ۱۴ - کدام یک از تغییرات نفوذپذیری زیر موجب بروز پتانسیل پس سیناپسی مهاری (IPSP) می‌شود؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) افزایش نفوذپذیری غشاء به سدیم
(ب) افزایش نفوذپذیری غشاء به کلر
(ج) افزایش نفوذپذیری غشاء به کلسیم
(د) کاهش نفوذپذیری غشاء به پتاسیم
- ۱۵ - تحریک سمپاتیکی کدام یک از ترشحات زیر را افزایش می‌دهد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۳ با اصلاح)
- (الف) بزاق (ب) معده
(ج) پانکراس (د) غدد آپوکرین
- ۱۶ - کدام ناحیه عملی مخچه در برنامه‌ریزی فعالیت‌های عضلانی نقش دارد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) بینایی (ب) ورمیس
(ج) جانبی (د) لوب فلوکولونولر
- ۱۷ - کدام نوروترانسمیتر از انتهای اعصاب آوران درد ترشح می‌شود؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)
- (الف) دوپامین (ب) ماده P
(ج) GABA (د) استیل کولین
- ۱۸ - کدام یک از موارد زیر، مکانیزم یونی ایجاد هیپرپلاریزاسیون در یک غشاء پس‌سیناپسی نیست؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۴)
- (الف) افزایش هدایت یونی کلر



۲۰۸ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۳۰ - کدام مورد زیر درباره سلول‌های شبکه درست است؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) حساسیت سلول‌های مخروطی به نور بیشتر از سلول‌های استوانه‌ای است.
(ب) با تابش نور جریان سدیمی فتورسپتورها کاهش می‌یابد.
(ج) سلول‌های افقی، بر فتورسپتورها اثر تحریکی دارند.
(د) نور موجب دیپلاریزاسیون فتورسپتورها می‌شود.

۳۱ - کدام مورد زیر در ارتباط با نورون‌های حرکتی نخاع صحیح است؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) نورون‌های گاما موجب تحریک فیبرهای عضلانی داخل دوکی می‌شوند.
(ب) نورون‌های گاما موجب تحریک فیبرهای عضلانی خارج دوکی می‌شوند.
(ج) نورون‌های آلفا همیشه به وسیله هسته‌های قاعده‌ای تحریک می‌شوند.
(د) نورون‌های آلفا همیشه به وسیله قشر حرکتی مغز مهار می‌شوند.

۳۲ - کدام یک از مناطق مغزی زیر در مهار نزولی درد دخیل است؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) فورنیکس (ب) هسته آکومبیس
(ج) هسته آمیگدال (د) هسته رافه
۳۳ - در نورون‌های هسته‌های عمقی مخچه چه نوع پتانسیل سیناپسی با تحریک فیبرها یا سلول‌های زیر ایجاد می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) مهار به وسیله بالارونده
(ب) مهار به وسیله پورکنژ
(ج) تحریکی به وسیله ستاره‌ای
(د) تحریکی به وسیله گرانوله

۳۴ - کدام یک از واسطه‌های شیمیایی زیر در مهار درد در نخاع دخیل هستند؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) سروتونین (ب) گلايسين
(ج) ماده P (د) هیستامین
۳۵ - در سلول‌های چشایی، کدام یک از موارد زیر در انتقال سیگنال حس شوری دخالت دارد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) کانال‌های سدیمی حساس به آمیلوراید

۳۳ - در رابطه با خواب کدام عبارت صحیح است؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) مدت زمان خواب با افزایش سن زیاد می‌شود.
(ب) مدت زمان خواب REM در نوزادان بیشتر از افراد مسن است.
(ج) امواج آلفا در خواب non-REM غالب است.
(د) غالب رویاها در مرحله خواب non-REM اتفاق می‌افتد.

۳۴ - آکسون‌های کدام یک از سلول‌های زیر، هسته‌های عمقی مخچه را مهار می‌کند؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) دانه‌دار (گرانوله) (ب) سببی شکل
(ج) پورکینژ (پورکینه) (د) ستاره‌ای شکل

۳۵ - شروع و جهت حرکت در داخل آسانسور به وسیله کدام یک از موارد زیر به CNS گزارش می‌شود؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) ماکولای ساکول (ب) ماکولای اوتریکول
(ج) مجاری نیم‌دایره‌ای (د) مخچه

۳۶ - کدام یک از حس‌های زیر از طریق سیستم قدامی - جانبی منتقل می‌شود؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- (الف) ارتعاش - وضعیت (ب) درد - حرارت
(ج) حرارت - وضعیت (د) ارتعاش - درد

۳۷ - مسدود کردن کدام یک از موارد زیر می‌تواند موجب مهار پیش‌سیناپسی شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) کانال‌های ولتاژی سدیم
(ب) گیرنده‌های موسکارینی استیل‌کولین
(ج) کانال‌های ولتاژی پتاسیم
(د) گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کولین

۳۸ - آسیب کدام ناحیه زیر آفازی حسی ایجاد می‌کند؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) پری‌فرونتال چپ (ب) پری‌فرونتال راست
(ج) ورنیکه (د) بروکا

۳۹ - در مورد گیرنده‌های حسی کدام جمله صحیح است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۴)

- (الف) بارورسپتورهای کاروتید ظرف چند ثانیه تطابق پیدا می‌کنند.
(ب) جسم پاجینی فوق‌العاده سریع تطابق می‌یابد.
(ج) گیرنده‌های مو ظرف چند دقیقه تطابق می‌یابند.
(د) گیرنده‌های دوک عضلانی به سرعت تطابق پیدا می‌کنند.



سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس‌های ویژه ۲۰۹

لمنیسکوس میانی منتقل می‌شود؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

الف) حرارت و لمس دقیق (ب) درد و حس جنسی
ج) ارتعاش و وضعیت (د) تعادل و تماس غیر دقیق
۴۲ - مهم‌ترین عمل نوروهای حرکتی آلفا حین انقباض چیست؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

الف) تحریک فیبرهای داخل دوکی
ب) حفظ فعالیت فیبرهای آوران Ia
ج) تحریک فیبرهای عضلانی خارج دوکی
د) جلوگیری از ایجاد نیروی انقباض بیش از حد عضله مخطط

۴۳ - در رابطه با سیستم اتونوم کدام عبارت صحیح است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

الف) تحریک فیبرهای سمپاتیک باعث افزایش فعالیت دستگاه گوارش می‌شود.
ب) تحریک فیبرهای پاراسمپاتیک باعث افزایش فعالیت سیستم قلب و عروق می‌شود.
ج) استیل کولین، ناقل شیمیایی آزاد شده در گانگلیون‌های سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی است.
د) نوراپی نفرین ناقل آزاد شده از انتهای رشته‌های پاراسمپاتیک است.

۴۴ - انتقال نوروترانسمیتر در شکاف سیناپسی چگونه صورت می‌گیرد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)

الف) به فرم وزیکول‌های سیناپسی
ب) از طریق انتقال آکسونی
ج) به کمک پدیده انتشار
د) به صورت حرکت توده‌ای مایع سیناپسی

۴۵ - تحریک کدام ناحیه هیپوتالاموس سبب واکنش ترس و تنبیه می‌شود؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)

الف) هسته‌های جانبی (ب) هسته‌های دور بطنی
ج) هسته‌های جانبی - خلفی (د) هسته‌های شکمی - میانی
۴۶ - کدام گزینه در مورد هیپوکامپ صحیح است؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)

الف) در کنترل حرکات ارادی نقش دارد.
ب) آسیب آن سبب فراموشی بعدی می‌شود.
ج) آسیب آن تأثیری بر یادگیری فضایی ندارد.
د) کنترل ریتم شبانه روزی هورمون‌ها را به عهده دارد.

ب) کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ
ج) کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ
د) کانال‌های پتاسیمی وابسته به آمیلوراید

۳۶ - کدام یک از موارد زیر در مورد رفلکس صماخی در گوش غلط است؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

الف) با انقباض عضلات گوش میانی همراه است.
ب) استخوانچه چکشی به داخل و استخوانچه رکابی به خارج کشیده می‌شود.
ج) انتقال صداهاى بلند به گوش داخلی را تعدیل می‌کند.
د) موجب تقویت صداهاى رسیده به گوش داخلی می‌شود.

۳۷ - کدام یک از موارد زیر نقش عملی ورمیس منجه را توصیف می‌کند؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

الف) کنترل و هماهنگی حرکات عضلات محوری بدن
ب) کنترل حرکات عضلات انتهایی اندام‌های حرکتی
ج) برنامه‌ریزی حرکات متوالی
د) نقش اساسی در یادگیری حرکتی

۳۸ - کدام مورد در ارتباط با خواب REM صحیح است؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

الف) افزایش امواج مغزی نوع دلتا
ب) کاهش تونوسیتة عضلات اسکلتی
ج) کاهش ضربان قلب
د) افزایش فعالیت نوروهای تحریکی هسته‌رافه

۳۹ - کدام عبارت زیر صحیح است؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

الف) نوروترانسمیتر در مسیر عصبی درد سریع، دوپامین است.
ب) با تحریک ماده خاکستری دور قنات مغزی، حس درد کاهش می‌یابد.
ج) ماده P از طریق مهار اثر انکفالین‌ها، حس درد را کاهش می‌دهد.
د) درد احشایی حقیقی از نوع سریع است.

۴۰ - کدام یک از موارد زیر مکانیزم حافظه کوتاه مدت محسوب می‌شود؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)

الف) افزایش تعداد خارهای دندریتی
ب) سنتز پروتئین‌های جدید
ج) افزایش آزاد شدن ناقل‌های شیمیایی
د) افزایش تعداد گیرنده‌ها در سطح نوروهای پس‌سیناپسی
۴۱ - کدام یک از حس‌های زیر از مسیر ستون خلفی -



۲۱۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۴۷ - کدام جمله در مورد درد احشایی صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- الف) تعداد و تراکم گیرنده‌های درد در احشاء زیاد است.
 ب) ایسکمی در احشاء نمی‌تواند باعث برانگیختن درد شود.
 ج) انقباض احشاء توخالی می‌تواند موجب درد شود.
 د) لوکالیزاسیون درد احشایی دقیق‌تر از درد سوماتیک است.

۴۸ - کدام تار عصبی زیر مسئول انتقال سیگنال مربوط به حس ارتعاش از کپسول پاچینی است؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)

الف) C (ب) A - آلفا
 ج) A - بتا (د) A - دلتا

۴۹ - وظیفه اصلی عقده‌های قاعده‌ای (Basal Ganglia) کدام مورد است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- الف) پردازش اطلاعات حسی
 ب) تثبیت حافظه کوتاه مدت
 ج) تنظیم خواب با امواج آهسته
 د) شرکت در طراحی حرکات ارادی

۵۰ - گرسنگی موجب افزایش تحریر کدام یک از نواحی زیر می‌شود؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- الف) هیپوتالاموس کناری
 ب) هسته بطنی میانی (Ventral medial)
 ج) هیپوفیز خلفی
 د) هسته سوپراکیاسماتیک

۵۱ - سیگنال مزه تلخی از طریق کدام یک از مکانیزم‌های زیر انتقال می‌یابد؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۵)

- الف) سیستم پیامبر ثانویه (مثل IP3)
 ب) اندوسیتوز وابسته به گیرنده
 ج) کانال‌های یونی که منجر به هیپرپلاریزاسیون می‌شوند.
 د) مهار کانال‌های کلسیمی غشاء ارگان‌های داخل سلولی

۵۲ - در کنترل زمان بندی و درجه‌بندی حرکات، هسته دمدار عقده‌های قاعده‌ای عمدتاً با کدام ناحیه ارتباطی

قشر مغز ارتباط دارد؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)

- الف) قشر آهیانه‌ای خلفی (ب) قشر پره فرونتال
 ج) ناحیه ورنیکه (د) ناحیه ارتباطی لیمبیک

۵۳ - سلول‌های مسئول تشخیص جهت خط‌ها و مرزها چه نام داشته و در کجا قرار دارند؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

الف) ساده - قشر بینایی ثانویه

- ب) ساده - قشر بینایی اولیه
 ج) کمپلکس - قشر بینایی اولیه
 د) کمپلکس - ناحیه تفسیر عمومی

۵۴ - تحریک کدام ناحیه قشر حرکتی، حرکات دو طرفه ایجاد می‌کند؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

- الف) قشر حرکتی اولیه (M1)
 ب) ناحیه پیش حرکتی کناری
 ج) ناحیه حرکتی ضمیمه (مکمل)
 د) قشر حسی اولیه (S1)

۵۵ - تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک کدام مورد زیر را ایجاد می‌کند؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

- الف) تعریق فراوان (ب) گشاد شدن برونش‌ها
 ج) تنگ شدن عروق محیطی
 د) تنگ شدن مردمک‌ها

۵۶ - منشأ امواج دلتای مغز کدام است؟

(پزشکی - شهریور ۸۶)

- الف) تالاموس (ب) تشکیلات مشبک ساقه مغز
 ج) سیستم لیمبیک (د) قشر مغز
- ۵۷ - کدام بخش مخچه در همگام کردن حرکات قسمت‌های انتهایی اندام‌ها نقش دارد؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

- الف) لوب فلوکولوندر (ب) بخش بینایی نیمکره
 ج) ورمیس (د) بخش کناری نیمکره
- ۵۸ - کدام میانجی شیمیایی مغز در ایجاد خواب با حرکات سریع چشم‌ها (REM) نقش دارد؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

- الف) استیل کولین (ب) نوراپی نفرین
 ج) گابا (د) دوپامین

۵۹ - تحریک سیستم عصبی سمپاتیک کدام مورد زیر را ایجاد می‌کند؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

- الف) گشاد شدن مجاری تنفسی
 ب) کاهش ضربان قلب
 ج) افزایش حرکات دودی روده
 د) ترشح فراوان غدد اشکی

۶۰ - میانجی‌های عصبی درد سریع و آهسته در سطح نخاع به ترتیب کدام است؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)



سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس‌های ویژه ۲۱۱

- الف) نورایی نفرین - گابا
ب) گلوتامات - ماده P
ج) استیل کولین - نورایی نفرین
د) استیل کولین - گابا
- ۶۱ - کدام مورد زیر درباره سیستم حس چشایی درست است؟**
(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) ارتباط سلول‌های چشایی با تارهای عصبی، از طریق اتصالات شکافی است.
ب) با افزایش سن، احساس چشایی تغییر نمی‌کند.
ج) تحریک سلول‌های گیرنده شوری از طریق کاهش پتانسیل منفی آنهاست.
د) ایمپالس‌های چشایی دو سوم قدامی زبان از طریق عصب زبانی - حلقی به مغز منتقل می‌شود.
- ۶۲ - مهم‌ترین عمل نوروهای حرکتی گاما چیست؟**
(پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) تحریک فیبرهای عضلانی خارج دوکی
ب) تحریک فیبرهای عضلانی داخل دوکی
ج) جلوگیری از ایجاد نیروی بیش از حد در عضله
د) ایجاد فعالیت در فیبرهای اوران Ib
- ۶۳ - کدام عبارت در مورد سلول‌های مژکدار خارجی حلزون گوش صحیح است؟**
(پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) تخریب آنها موجب تضعیف شنوایی می‌شود.
ب) تعداد آنها از سلول‌های مژکدار داخلی کمتر است.
ج) قسمت اعظم صوت توسط این سلول‌ها منتقل می‌شود.
د) خم شدن مژک‌ها به سوی کینوسیلیوم موجب هیپرپلاریزاسیون می‌شود.
- ۶۴ - کدام عبارت در مورد سیستم عصبی سمپاتیک صحیح است؟**
(پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) از انتهای فیبر پیش عقده‌ای آن نورآدرنالین ترشح می‌شود.
ب) تحریک آن موجب گشاد شدن عروق سطحی می‌شود.
ج) تحریک آن موجب تنگی رگ‌های خونی غدد می‌شود.
د) مهار آن موجب گشاد شدن مجاری تنفسی می‌شود.
- ۶۵ - کدام مورد در رابطه با هسته‌های عمقی مخچه صحیح است؟**
(پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) آکسون سلول‌های پورکینژ آنها را تحریک می‌کند.
- ب) فیبرهای خزه‌ای آنها را مهار می‌کنند.
ج) سیگنال‌های ورودی از تنه مغزی آنها را مهار می‌کنند.
د) فیبرهای بالا رونده آنها را تحریک می‌کنند.
- ۶۶ - کدام عبارت در مورد حافظه صحیح است؟**
(پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) حافظه دراز مدت در اثر ساخته شدن پروتئین‌های جدید ایجاد می‌شود.
ب) حافظه اخباری شامل حافظه مهارت‌ها و اتوماتیک است.
ج) به خاطرآوری مطالب درسی جزو حافظه مهارت‌ها محسوب می‌شود.
د) در حافظه کاری (Working) ذخیره مطالب سال‌ها دوام خواهد داشت.
- ۶۷ - در مورد سیستم اتونوم کدام گزینه صحیح است؟**
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) آدرنالین از انتهای فیبرهای پیش‌عقدی سمپاتیک آزاد می‌شود.
ب) فیبرهای پس‌عقدی پاراسمپاتیک استیل کولین ترشح می‌کنند.
ج) میانجی عصبی آزاد شده در عقده‌ها از نوع آدرنالین است.
د) فیبرهای پیش‌عقدی پاراسمپاتیک گلوتامات آزاد می‌کنند.
- ۶۸ - در مورد حس درد کدام عبارت صحیح است؟**
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) گیرنده‌های حس درد از نوع پاپینی هستند.
ب) با آزاد شدن گلوتامات درد سریع ایجاد می‌شود.
ج) هنگام ایجاد درد انکفالین از انتهای فیبرهای اوران آزاد می‌شود.
د) مورفین از طریق آزادسازی ماده P موجب تسکین درد می‌شود.
- ۶۹ - کدام گزینه در مورد خواب عمیق صحیح است؟**
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) ترنوس عضلانی کاهش می‌یابد.
ب) متابولیسم مغز افزایش می‌یابد.
ج) ضربان قلب و حرکات تنفسی نامنظم می‌شود.
د) امواج مغزی بسیار آهسته می‌شوند.
- ۷۰ - سیگنال مزه شوری از طریق کدام یک از کانال‌های یونی انتقال می‌یابد؟**
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) کلسیمی وابسته به ولتاژ ب) پتاسیمی



۲۱۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

- ج) کلری (د) سدیمی غیروابسته به ولتاژ
- ۷۱ - در مخچه اثر کدام یک از موارد زیر مهاری است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) آکسون سلول‌های پورکنز (ب) فیبرهای بالارونده
ج) فیبرهای خزه‌ای (د) آکسون‌های سلول‌های گرانولار
- ۷۲ - کدام گزینه درباره اثرات انسولین درست است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) کاهش سنتز گلیکوژن در عضله
ب) افزایش جذب اسیدهای آمینه در عضله
ج) کاهش جذب یون پتاسیم در بافت چربی
د) فعال کردن لیپاز حساس به هورمون در بافت چربی
- ۷۳ - در ایجاد امواج مغزی دلتا در مرحله چهارم خواب عمیق، نورون‌های کدام قسمت مغز دخالت دارد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) سیستم فعال کننده مشبک (ب) مسیر تالاموسی - قشری
ج) قشر مغز (د) مسیر قشری - تالاموسی
- ۷۴ - محل ذخیره حافظه کوتاه مدت و تمرکز افکار در کدام ناحیه است؟
(پزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) ارتباطی جلوی پیشانی (ب) ارتباطی پس سری
ج) ارتباطی لیمبیک (د) ورنیکه
- ۷۵ - کدام یک از نورون‌های زیر، آدرنژیک است؟
(پزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) سمپاتیکی عضلات راست کننده مو در پوست
ب) پیش عقده‌ای سمپاتیک و پاراسمپاتیک
ج) پس عقده‌ای سمپاتیک عضله قلبی
د) پس عقده‌ای سمپاتیک غدد عرق
- ۷۶ - کدام مورد زیر جزء اعمال اوتریکول و ساکول محسوب می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) تشخیص شتاب زاویه‌ای
ب) عمل پیش‌بینی کننده در حفظ تعادل
ج) کشف چرخش سر
د) حفظ تعادل سکونی
- ۷۷ - برنامه‌ریزی حرکات متوالی ارادی بدن به وسیله کدام ناحیه مخچه انجام می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) مخچه مغزی (cerebro cerebellum)
ب) مخچه نخاعی (spino cerebellum)
- ج) لوب فلوکونودولر (flocculo nodular)
د) مخچه دهلیزی (vestibulo cerebellum)
- ۷۸ - پتانسیل گیرنده کدام حس از نوع هیپربولاریزه است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) شنوایی (ب) بینایی
ج) بویایی (د) تماسی
- ۷۹ - کدام یک از نورون‌های مخچه‌ای تحریکی است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) گرانولی (ب) پورکنز
ج) گلزی (د) سبدی
- ۸۰ - در مورد عقده‌های قاعده‌ای کدام عبارت زیر صحیح است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) تحریک آن موجب افزایش تونوس عضلات می‌شود.
ب) خروجی اصلی آن از جسم مخطط است.
ج) در زمان‌بندی و درجه‌بندی حرکات نقش دارد.
د) در تعادل حرکتی نقش عمده دارد.
- ۸۱ - نقش پتانسیل الکتریکی داخل حلزون گوش (Endocochlear potential) چیست؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)
- الف) غیر حساس کردن استخوانچه‌های گوش میانی
ب) غیر حساس کردن سلول‌های مژک‌دار
ج) حساس کردن سلول‌های مژک‌دار
د) حساس کردن استخوانچه‌های گوش میانی
- ۸۲ - قطع ارتباط عصبی قسمت بالایی بصل‌النخاع با تالاموس در سمت راست موجب اختلال در انتقال کدام حس پیکری زیر می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)
- الف) دقیق سمت راست بدن
ب) دقیق و خام دست و پای راست
ج) دقیق تمامی بخش‌های چپ و راست بدن
د) دقیق و خام تمام نواحی سمت چپ بدن
- ۸۳ - رفلکس کششی عضله (Stretch reflex) مربوط به فعالیت کدام یک از فیبرهای حسی زیر است؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)
- الف) تحریک Ib (ب) مهار Ia
ج) مهار Ib (د) تحریک Ia
- ۸۴ - آسیب در کدام ناحیه مغزی موجب بروز لرزش



سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس‌های ویژه ۲۱۳

- ۸۵- ارادی، اختلالات در تکلم و حرکات متناوب سریع خواهد شد؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)
الف) مخچه‌ها (ب) عقده‌های قاعده‌ای
ج) قشر حرکتی اولیه (د) قشر ارتباطی پیکری
- ۸۶- فعال شدن مدار عصبی پوتامن موجب کدام یک از موارد زیر می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)
الف) انجام طرح‌های یادگیری شده حرکات
ب) کنترل آگاهانه و متفکرانه فعالیت حرکتی
ج) جبران اختلال تعادل حرکتی
د) جبران آسیب وارده به مسیر جسم سیاه - استریاتوم
- ۸۷- کدام یک از موارد زیر جزو علائم خواب متناقض (REM) محسوب می‌شوند؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)
الف) کاهش تونوس عضلانی در سراسر بدن
ب) ظهور امواج مغزی مشابه خواب عمیق
ج) کاهش شدید فعالیت و متابولیسم مغزی
د) منظم شدن ضربان قلب و تنفس
- ۸۸- تمامی مسیرهای انتقالی حس چشایی به کدام هسته مغزی می‌روند؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
الف) دسته منزوی (ب) رافه
ج) لوکوس سرولوئوس (د) آمیگوس
- ۸۹- بخش قدامی هیپوتالاموس در کدام یک از موارد زیر نقش دارد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
الف) انقباض عضله رحم (ب) تنظیم تشنگی
ج) کنترل سیری (د) تنظیم دمای بدن
- ۹۰- آفازی حرکتی ناشی از ضایعه در کدام ناحیه زیر است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
الف) بروکا (ب) ورنیکه
ج) فیبرهای قوسی شکل (د) ناحیه جلوی پیشانی
- ۹۱- طبق اصل فرکانس اصوات با فرکانس پایین در کدام ناحیه درک می‌شوند؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
الف) قاعده حلزون (ب) بخش میانی حلزون
ج) نزدیک هلیکوترما (د) هسته زانویی پشتی
- ۹۲- کدام یک از نواحی زیر مسئول ارسال سیگنال‌های شتاب زاویه‌ای سر است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)
الف) ماکولا
ب) تاج آمپولی
- ۹۳- کدام مورد زیر درباره درد ارجاعی صحیح است؟
(پزشکی - مرداد ۸۸)
الف) از اندام چشایی منشأ و در اندام پیکری احساس می‌شود.
ب) از اندام پیکری منشأ و در اندام احشایی احساس می‌شود.
ج) منشأ و احساس آن در اندام پیکری است.
د) منشأ و احساس آن در اندام احشایی است.
- ۹۴- در یادگیری سازشی (Habituation) کدام اتفاق زیر در پایانه پیش‌سیناپسی رخ می‌دهد؟
(پزشکی - مرداد ۸۸)
الف) بسته ماندن طولانی کانال‌های کلسیمی
ب) باز ماندن طولانی کانال‌های کلسیمی
ج) بسته ماندن کانال‌های پتاسیمی
د) باز ماندن کانال‌های کلری
- ۹۵- کدام عبارت زیر درباره سیستم اتونومیک درست است؟
(پزشکی - مرداد ۸۸)
الف) ناقل شیمیایی رشته‌های پیش‌عقده‌ای سمپاتیک نورایی نفرین است.
ب) تحریک رشته‌های سمپاتیک حرکات دستگاه گوارش را زیاد می‌کند.
ج) تحریک رشته‌های پاراسمپاتیک ضربان و انقباض ضربان قلب را زیاد می‌کند.
د) ناقل شیمیایی رشته‌های پاراسمپاتیک استیل‌کولین است.
- ۹۶- کدام مورد زیر درباره رفلکس کششی عضلانی درست است؟
(پزشکی - مرداد ۸۸)
الف) کاهش قطر مردمک شدت نور شبکیه را زیاد می‌کند.
ب) حساسیت استوانه‌ها نسبت به نور بیشتر از مخروط است.
ج) استوانه‌ها مسئول دید رنگی هستند.
د) پدیده سازش فقط در مخروط‌ها دیده می‌شود.
- ۹۷- کدام مورد زیر درباره رفلکس کششی عضلانی درست است؟
(پزشکی - مرداد ۸۸)
الف) نورون‌های حسی آن از نوع Ib است.
ب) فعالیت آن از سیستم عصبی مرکزی متأثر می‌شود.
ج) با تحریک نورون گاما فعالیت نورون حسی آن کم می‌شود.
د) با حذف محرک رفلکس تداوم دارد.
- ۹۸- محل جمع‌بندی رفلکس‌های تونیک گردنی کدام بخش است.
(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)



۲۱۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

کدام گزینه صحیح می باشد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) طول آنها در قاعده بیشتر از نوک حلزون است.
 ب) ضخامت آنها در نوک حلزون بیشتر از قاعده است.
 ج) ضخامت آنها در قاعده حلزون بیشتر و طول آنها کمتر از نوک می باشد.
 د) ضخامت و طول آنها در نوک حلزون بیشتر از قاعده است.
 ۱۰۵- با برداشتن دوطرفه و کامل قشر شنوایی، چه اختلالی در سیستم شنوایی ایجاد می شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) کری کامل دوطرفه
 ب) ناتوانی در جداسازی الگوهای صوتی
 ج) کری کامل یک طرفه
 د) از بین رفتن حافظه مربوط به شنوایی
 ۱۰۶- با برداشتن دوطرفه کامل قشر شنوایی در یک میمون چه اختلالی در سیستم شنوایی آن ایجاد می شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

- الف) کری کامل دوطرفه
 ب) کری کامل یک طرفه
 ج) از بین رفتن حافظه مربوط به شنوایی
 د) ناتوانی در جداسازی الگوهای صوتی
 ۱۰۷- در درجای در کدام اندام ها تولید شده و در کدام یک احساس می شود؟
 الف) پیکری - پیکری
 ب) احشایی - پیکری
 ج) احشایی - احشایی
 د) پیکری - احشایی
 ۱۰۸- در مورد فعالیت سلول های مژک دار در تیغه آمپولی گزینه صحیح کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

- الف) در فقدان تحریک خاموش هستند.
 ب) فعالیت آنها در آغاز و پایان تحریک تغییر می یابد.
 ج) در صورت تداوم تحریک شدت فعالیت آنها بیشتر می شود.
 د) در پاسخ به یک محرک فعالیت آنها در دو گوش یکسان است.
 ۱۰۹- در مورد گیرنده های حسی که آهسته آداپته می شوند کدام یک از عبارات زیر صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

- الف) بصل النخاع
 ج) مغز میانی
 ۹۸- کدام ناحیه مغزی زیر جایگاه تشخیص شکل و فرم اشیاء لمس شده است؟
 الف) تالاموس
 ج) قشر حسی اولیه (I)
 د) قشر حسی ارتباطی
 ۹۹- در کدام حالت زیر اشتها زیاد می شود؟
 الف) افزایش مصرف گلوکز در هیپوتالاموس
 ب) افزایش غلظت لپتین خون
 ج) افزایش غلظت نوروپتید Y در هیپوتالاموس
 د) افزایش غلظت کوله سیستوکینین
 ۱۰۰- تحریک کدام مرکز زیر درد را کاهش می دهد؟
 الف) ماده خاکستری دور قنات سیلویوس
 ب) هسته گراسیل بصل النخاع
 ج) قشر پس سری
 د) هسته دمدار عقده های قاعده ای
 ۱۰۱- در یک شخص بالغ سالم و هوشیار با چشمان بسته که روی یک صندلی نشسته است، ریتم غالب EEG در لوب های پس سری کدام است؟
 الف) دلتا
 ب) تتا
 ج) آلفا
 د) بتا
 ۱۰۲- کدام عبارت در مورد نقش هسته سجافی (رافه) تنه مغزی درست است؟
 الف) تحریک آن با رهایش دوپامین درد را مهار می کند.
 ب) تخریب آن با رهایش سروتونین درد را مهار می کند.
 ج) تحریک آن با رهایش دوپامین باعث افزایش درد می شود.
 د) تخریب آن با کاهش ترشح سروتونین باعث افزایش درد می شود.
 ۱۰۳- کدام ناحیه از غشاء قاعده ای حلزون گوش توسط اصوات با فرکانس کمتر از ۲۰۰ هرتز تحریک می شود؟
 الف) قاعده، با فیبرهای ارتجاعی نازک و طویل
 ب) قاعده، با فیبرهای ارتجاعی ضخیم و کوتاه
 ج) نوک، با فیبرهای ارتجاعی نازک و طویل
 د) نوک، با فیبرهای ارتجاعی ضخیم و کوتاه
 ۱۰۴- در مورد فیبرهای ارتجاعی در غشاء قاعده ای حلزون



سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس‌های ویژه ۲۱۵

- (د) این گیرنده‌ها قادر به شناسایی ارتعاشات با فرکانس ۸۰-۲۰۰ سیکل در ثانیه می‌باشند.
- ۱۱۵- در مورد «اندام وتری» کدام عبارت زیر درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- (الف) به اینترون‌های تحریکی در همان سگمان نخاع ختم می‌شوند.
(ب) از طریق مسیر نخاعی - مخچه‌ای به مخچه سیگنال می‌فرستند.
(ج) از طریق سریع‌ترین فیبرهای حسی، سیگنال خود را به مغز می‌فرستند.
(د) روی اینترون‌های مهری Ia ختم می‌شود.
- ۱۱۶- کدام هسته موجب بروز واکنش خشم می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- (الف) جسم مخطط (ب) هیپوکامپ
(ج) آمیگدال (د) تگمنتوم شکمی
- ۱۱۷- کدام گزینه در مورد عمل سلول‌های عقده‌ای شبکه درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- (الف) سلول‌های عقده‌ای نوع X بیشتر اطلاعات را از سلول‌های استوانه‌ای دریافت می‌کنند.
(ب) انتقال رنگ از طریق سلول‌های نوع W انجام می‌شود.
(ج) تغییرات سریع تصویر بینایی توسط سلول‌های عقده‌ای Y انجام می‌شود.
(د) سلول‌های X جهت حرکت اشیاء را در میدان دید کشف می‌کنند.
- ۱۱۸- کدام یک از موارد زیر در یادگیری حرکتی مخچه نقش دارد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- (الف) ورودی فیبرهای خزهای (ب) هسته زیتونی فوقانی
(ج) فیبرهای بالارونده (د) ورودی از سیتوم
- ۱۱۹- کدام عبارت درباره اوتاریکول و ساکول درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- (الف) عملکرد پیش‌بینی کننده وضعیت بدن را دارند.
(ب) شتاب زاویه‌ای آنها را مهار می‌کند.
(ج) در حفظ تعادل سکونی شرکت می‌کنند.
(د) فعالیت سلول‌های مژک‌دار آنها، تابع حجم مایع پری لنف است.
- ۱۲۰- کوری کلمات (dyslexia) به علت ضایعه در کدام ناحیه از قشر مغز ایجاد می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- (الف) تحریکات مداوم را تبدیل به سیگنال می‌کنند.
(ب) تغییر در میزان تحریک را تبدیل به سیگنال می‌کنند.
(ج) همان گیرنده‌های فازیک هستند.
(د) تغییر شکل سریع بافت را تبدیل به سیگنال می‌کنند.
- ۱۱۰- تخریب شدید ناحیه ورنیکه موجب بروز کدام مورد زیر در فرد می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- (الف) قادر به شنیدن کلمات نخواهد بود.
(ب) قادر به تشخیص کلمات مختلف نیست.
(ج) قادر به خواندن کلمات در یک نوشته نیست.
(د) قادر به مرتب کردن کلمات در قالب یک فکر منسجم نیست.
- ۱۱۱- کدام یک از علائم زیر ناشی از آسیب پوتامن است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- (الف) حرکات پرشی دست‌ها و صورت
(ب) سفتی عضلانی (Rigidity) و لرزش
(ج) آتوز و آکینزی
(د) کرامپ عضلانی و عدم تعادل
- ۱۱۲- تخریب دو طرفه هیپوکامپ موجب بروز کدام مورد زیر می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- (الف) از دست دادن توان یادگیری
(ب) عدم تشخیص ماهیت اشیاء
(ج) از دست دادن توان انجام حرکات دقیق
(د) عدم توانایی در تشکیل کلمات
- ۱۱۳- وجود کدام مورد زیر در مدار رفلکس میوتاتیک (کششی) ضروری نیست؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- (الف) فیبرهای آوران حسی (ب) دوک عضلانی
(ج) اینترون‌های مهری (د) موتور نورون
- ۱۱۴- کدام یک از جملات زیر در مورد تطابق در جسم پاچینی درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- (الف) گیرنده‌های پاچینی سریع‌ترین گیرنده‌ها از لحاظ تطابق هستند.
(ب) با حذف ساختمان ویسکوالاستیکی گیرنده، قدرت تطابق از بین می‌رود.
(ج) علت تطابق در فیبر عصبی این گیرنده‌ها، بسته شدن تدریجی کانال‌های کلسیمی است.



۲۱۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

- (الف) ورنیکه (ب) شکنج زاویه‌ای
(ج) قشر اولیه بینایی (د) قشر ثانویه بینایی
- ۱۲۱- سازش‌پذیری کدام گیرنده زیر سریع‌تر از مابقی است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
(الف) کپسول مفصل (ب) دوک عضلانی
(ج) کپسول پاچینی (د) مو
- ۱۲۲- کدام گزینه در مورد علت ایجاد حافظه کوتاه مدت صحیح می‌باشد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
(الف) ساخته شدن پروتئین جدید
(ب) تسهیل یا مهار پیش‌سیناپسی
(ج) افزایش تعداد پایانه‌های پیش‌سیناپسی
(د) آزاد شدن فاکتورهای رشد عصبی
- ۱۲۳- با تخریب کدام هسته عقده‌های قاعده‌ای، حرکات بدن کم می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
(الف) جسم سیاه (ب) زیر تالاسمی
(ج) گلوبوس پالیدوس خارجی (د) دمدار
- ۱۲۴- کدام عبارت زیر درباره کولونوس (Clonus) درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
(الف) در اثر تحریک اندام وتری گلژی عضله ایجاد می‌شود.
(ب) به علت افزایش حساسیت رفلکس کششی عضلانی است.
(ج) با قطع ریشه خلفی نخاع، افزایش می‌یابد.
(د) در اثر آسیب نورون‌های حرکتی تحتانی ایجاد می‌شود.
- ۱۲۵- در مقایسه با ستون پشتی، اطلاعات حسی در سیستم قدامی - جانبی:
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
(الف) جهت‌گیری فضایی کمتری دارند.
(ب) عمدتاً مربوط به سیگنال‌های تکرارشونده سریع هستند.
(ج) با سرعت بیشتری منتقل می‌شوند.
(د) تنوع کمتری دارند.
- ۱۲۶- با تخریب هسته زیتونی - تحتانی کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
(الف) با کاهش فعالیت رشته‌های خزه‌ای مخچه، شروع عمل حرکتی کند می‌شود.
(ب) با افزایش سیناپس‌های تحریکی در سلول‌های پورکنز مخچه، یادگیری حرکتی کم می‌شود.
(ج) با افزایش تولید اسپایک‌های مرکب در قشر مخچه، سرعت توقف یک حرکت ارادی زیاد می‌شود.
- (د) با تغییر فعالیت هسته‌های عمقی، یادگیری‌های مهارتی مختل می‌شود.
- ۱۲۷- آسیب مدار نورونی قشر - پوتامن (مدار پوتامن) کدام عمل زیر را مختل می‌کند؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
(الف) کنترل شناختی الگوهای حرکتی
(ب) اجرای الگوهای حرکتی
(ج) زمان‌بندی و تنظیم شدت حرکات
(د) برنامه‌ریزی متفکرانه مجموعه طرح‌های متوالی برای هدف خاص.
- ۱۲۸- تخریب سلول‌های بتز (Betz) قشر حرکتی اولیه یک نیمکره، کدام اختلال حرکتی را ایجاد می‌کند؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
(الف) عمده اعمال حرکتی بدن
(ب) حرکات ظریف انگشتان و دست‌ها در سمت مخالف بدن
(ج) حرکات کلیشه‌ای و وضعیتی
(د) حرکات ظریف انگشتان و دست‌ها در همان طرف بدن
- ۱۲۹- کدام عبارت زیر درباره خواب REM درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
(الف) تون عضلات محیطی، کم می‌شود.
(ب) ضربان قلب و تنفس منظم است.
(ج) در هر مرحله، حدود ۹۰ دقیقه طول می‌کشد.
(د) با محرک‌های حسی، شخص به راحتی بیدار می‌شود.



سؤالات اصول کلی و فیزیولوژی دستگاه عصبی و حس‌های ویژه ۲۱۷



پاسخ

۱-د	۲-ب	۳-الف	۴-ب	۵-ج
۶-ب	۷-ب	۸-ج	۹-الف	۱۰-الف
۱۱-الف	۱۲-ج	۱۳-ب	۱۴-ب	۱۵-د
۱۶-ج	۱۷-ب	۱۸-ب	۱۹-الف	۲۰-ج
۲۱-د	۲۲-ج	۲۳-ب	۲۴-ج	۲۵-الف
۲۶-ب	۲۷-الف	۲۸-ج	۲۹-ب	۳۰-ب
۳۱-الف	۳۲-د	۳۳-ب	۳۴-الف	۳۵-الف
۳۶-د	۳۷-الف	۳۸-ب	۳۹-ب	۴۰-ج
۴۱-ج	۴۲-ج	۴۳-ج	۴۴-ج	۴۵-ب
۴۶-ب	۴۷-ج	۴۸-ج	۴۹-د	۵۰-الف
۵۱-الف	۵۲-الف	۵۳-ب	۵۴-ج	۵۵-د
۵۶-د	۵۷-ب	۵۸-الف	۵۹-الف	۶۰-ب
۶۱-ج	۶۲-ب	۶۳-الف	۶۴-ج	۶۵-د
۶۶-الف	۶۷-ب	۶۸-ب	۶۹-د	۷۰-د
۷۱-الف	۷۲-ب	۷۳-ج	۷۴-الف	۷۵-ج
۷۶-د	۷۷-الف	۷۸-ب	۷۹-الف	۸۰-ج
۸۱-ج	۸۲-د	۸۳-د	۸۴-الف	۸۵-الف
۸۶-الف	۸۷-الف	۸۸-د	۸۹-الف	۹۰-ج
۹۱-ب	۹۲-الف	۹۳-الف	۹۴-د	۹۵-ب
۹۶-ب	۹۷-الف	۹۸-ج	۹۹-ج	۱۰۰-الف
۱۰۱-ج	۱۰۲-د	۱۰۳-ج	۱۰۴-ج	۱۰۵-ب
۱۰۶-د	۱۰۷-ب	۱۰۸-ب	۱۰۹-الف	۱۱۰-د
۱۱۱-الف	۱۱۲-الف	۱۱۳-ج	۱۱۴-الف	۱۱۵-ب
۱۱۶-ج	۱۱۷-ج	۱۱۸-ج	۱۱۹-ج	۱۲۰-ب
۱۲۱-ج	۱۲۲-ب	۱۲۳-الف	۱۲۴-ب	۱۲۵-الف
۱۲۶-د	۱۲۷-ب	۱۲۸-ب	۱۲۹-الف	



۶- کدام یک از موارد زیر درباره حرکات معده صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

- الف) سیگنال‌های صادره از دوازدهه، فعالیت پمپ پیلوری را تقویت می‌کند.
 ب) تخلیه معده به وسیله سیگنال‌های معده و دوازدهه کنترل می‌شود.
 ج) ورود کمیوس معده به داخل دوازدهه تونوس اسفنکتر پیلوری را کاهش می‌دهد.
 د) افزایش حجم معده در محدوده طبیعی فشار را زیاد کرده و موجب تخلیه می‌شود.

۷- کدام یک از موارد زیر در مورد شبکه عصبی اورباخ (میانتیریک) صحیح است؟

(پزشکی - شهریور ۸۴)

- الف) به‌طور عمده فعالیت اپی‌تلیوم روده را کنترل می‌کند.
 ب) فاقد ارتباط با شبکه عصبی اتونومیک خارجی است.
 ج) سلول‌های عصبی آن بین لایه‌های عضلانی قرار دارد.
 د) میانجی‌های عصبی آن تماماً از نوع تحریکی هستند.

۸- کدام عبارت در مورد حرکات مری صحیح است؟

(پزشکی - شهریور ۸۴)

- الف) قطع عصب واگ مری مانع از ایجاد حرکات دودی ثانویه می‌شود.
 ب) تونوسیت اسفنکتر تحتانی مری قبل از رسیدن مواد غذایی کم می‌شود.
 ج) تونوسیت اسفنکتر بالایی مری از اسفنکتر پایینی بیشتر است.
 د) حرکات دودی اولیه مری به وسیله شبکه میانتیریک ایجاد می‌شود.

۹- در افزایش سرعت ترشح بزاق غلظت کدام یک از

ترکیبات زیر کم می‌شود؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- الف) سدیم
 ب) بی‌کربنات
 ج) پتاسیم
 د) کلر

۱۰- کدام عبارت زیر در مورد حرکات معده صحیح است؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)

- الف) تعداد امواج آهسته معده دوازده بار در دقیقه است.
 ب) شلی پذیرنده عمدتاً در قسمت انتروم اتفاق می‌افتد.
 ج) کاهش PH ناحیه دئودنوم حرکات معده را زیاد می‌کند.
 د) گاسترین سبب افزایش انقباض ناحیه پیلور می‌شود.



سوالات گوارش

۱- کدام یک از جملات زیر صحیح نیست؟

(پزشکی - شهریور ۸۳)

- الف) هضم پروتئین‌ها از معده شروع می‌شود.
 ب) حامل انتقال گلوکز، گالاکتوز را نیز انتقال می‌دهد.
 ج) هضم چربی‌ها از دوازدهه شروع می‌شود.
 د) آهن به صورت سه ظرفیتی از روده جذب می‌شود.

۲- کدام یک از جملات زیر صحیح است؟

(پزشکی - شهریور ۸۳)

- الف) هیدروژن به وسیله پمپ $H^+-Na^+ATPase$ به شیره معده افزوده می‌شود.
 ب) کلر به وسیله کانال‌های یونی به شیره معده افزوده می‌شود.
 ج) ترشح اسید معده به وسیله استیل‌کولین از طریق گیرنده‌های نیکوتینی تحریک می‌شود.
 د) ترشح اسید معده به وسیله پروستاگلاندین E_2 تحریک می‌شود.

۳- کدام یک از عوامل زیر سبب مهار ترشح گاسترین از معده می‌شود؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

- الف) اتساع معده
 ب) پپتیدها
 ج) اسید
 د) اپی‌نفرین

۴- سکرترین و کوله سیستوکینین به ترتیب سبب چه نوع

ترشحاتی از لوزالمعده می‌شوند؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

- الف) غنی از آنزیم - غنی از آنزیم
 ب) غنی از بی‌کربنات - غنی از بی‌کربنات
 ج) غنی از آنزیم - غنی از بی‌کربنات
 د) غنی از بی‌کربنات - غنی از آنزیم

۵- در مورد جذب مواد از لوله گوارش کدام جمله زیر

درست است؟

(پزشکی - شهریور ۸۳)

- الف) پنتوزها از جدار روده باریک جذب نمی‌شوند.
 ب) جذب اسیدهای آمینه در ایلئوم سریع‌تر از دوازدهه است.
 ج) چربی‌ها در آنتروسیست‌ها به شیلومیکرون‌ها تبدیل شده و جذب رگ‌های لنفاوی می‌شوند.
 د) آهن سه ظرفیتی سریع‌تر از آهن دو ظرفیتی جذب می‌شود.



سؤالات گوارش ۲۱۹

- ۱۱ - کدام عبارت در مورد هضم و جذب پروتئین‌ها صحیح است؟
(دندانپزشکی - شهرپور ۸۴)
- الف) جذب پروتئین‌ها انحصاراً به صورت اسیدهای آمینه است.
ب) قسمت عمده هضم پروتئین‌ها در دوازدهه و ژوژنوم صورت می‌گیرد.
ج) دی‌پپتیدها به وسیله آنزیم‌های پانکراسی هضم می‌شوند.
د) فقدان پروتئاز دهانی هضم پروتئین‌ها را به شدت مختل می‌کند.
- ۱۲ - جذب کدام یک از ترکیبات زیر عمدتاً در انتهای روده باریک صورت می‌گیرد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- الف) آب
ب) ترکیبات صفراوی
ج) اسیدهای آمینه
د) گلوکز
- ۱۳ - کدام عامل زیر باعث فعال‌شدن آنزیم تریپسینوژن می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- الف) یون هیدروژن
ب) آنزیم آنتروکیناز
ج) ترکیبات صفراوی
د) لیپاز پانکراسی
- ۱۴ - در بزاق، غلظت کدام یون در حالت پایه نسبت به حالت تحریک‌شده بیشتر است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- الف) سدیم
ب) کلر
ج) پتاسیم
د) بی‌کربنات
- ۱۵ - در مورد انقباض کیسه صفرا، کدام یک از عوامل زیر اثر تحریکی دارد؟
(پزشکی - شهرپور ۸۵)
- الف) CCK
ب) تحریک سمپاتیکی
ج) سکرتین
د) VIP
- ۱۶ - در مورد جذب آهن در دستگاه گوارش کدام مورد زیر صحیح است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهرپور ۸۵)
- الف) به صورت انتشار ساده انجام می‌شود.
ب) در محیط اسیدی بیشتر است.
ج) کولون محل اصلی جذب آن است.
د) آهن سه‌ظرفیتی بیشتر از دوظرفیتی جذب می‌شود.
- ۱۷ - یون هیدروژن با کدام یک از یون‌های زیر در سمت مجرای سلول‌های پاریتال معاوضه می‌شود؟
(دندانپزشکی - شهرپور ۸۵)
- الف) کلر
ب) سدیم
ج) پتاسیم
د) بی‌کربنات
- ۱۸ - کدام یک از عوامل زیر بر ترشح سکرتین از جدار روده باریک اثر بیشتری دارد؟
(دندانپزشکی - شهرپور ۸۵)
- الف) ترکیبات حاصل از تجزیه پروتئین
ب) تری‌گلیسرید
ج) یون هیدروژن
د) اتساع دیواره دئودنوم
- ۱۹ - قطع عصب واگ بر کدام مورد زیر تأثیری ندارد؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) ترشح گاسترین در پاسخ به اتساع معده
ب) ترشح گاسترین در پاسخ به اسیدهای آمینه در معده
ج) شلی پذیرنده در قسمت فوقانی معده
د) ترشح پپسین در پاسخ به غذا
- ۲۰ - در طی گرسنگی فعالیت حرکتی غالب در روده باریک کدام است؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) کمپلکس حرکتی مهاجرت کننده
ب) انقباضات دودی حلقوی
ج) انقباضات قطعه قطعه کننده
د) حرکت توده‌ای
- ۲۱ - فعالیت کدام آنزیم در عدم حضور آنتروکیناز کم است؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) آمیلاز
ب) لیپاز
ج) پپسین
د) تریپسین
- ۲۲ - کار اصلی کولون جذب کدام مورد زیر است؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) الکترولیت‌ها
ب) آب
ج) ویتامین B12
د) چربی‌ها
- ۲۳ - کدام ترکیب موجود در بزاق، سبب افزایش جریان خون غدد بزاقی می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) لاکتوفرین
ب) کالیکرین
ج) هیستامین
د) استیل کولین
- ۲۴ - کدام مورد، کیسه صفرا را منقبض می‌کند؟
(پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) افزایش سکرتین پلاسما
ب) حضور محصولات هضم چربی در دوازدهه
ج) افزایش غلظت اسیدهای صفراوی ورید باب
د) حضور گلوکز در دوازدهه



۲۲۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

الف) بیشتر و کمتر
ب) بیشتر و بیشتر
ج) کمتر و کمتر
د) کمتر و بیشتر

۳۱ - در رابطه با ترشح اوکستتیک (پاریتال) کدام جمله صحیح است؟
(پزشکی - اسفند ۸۶)

الف) در مقایسه با مایعات بدن هیپوتونیک است.
ب) معادل تعداد یون هیدروژن یون بیکربنات تولید می‌شود.
ج) غلظت پتاسیم در شیر معده کمتر از پلاسماست.
د) غلظت کلرور سدیم در شیر معده بیشتر از پلاسماست.

۳۲ - تعداد حرکات پرستالتیک در کدام یک از نواحی دستگاه گوارش کمتر است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

الف) نیمه بالای معده
ب) نیمه پایین معده
ج) ابتدای روده باریک
د) انتهای روده باریک

۳۳ - در مورد بزاق کدام یک از عبارات زیر درست نیست؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

الف) بزاق در آسینوس‌ها با پلاسما ایزوتونیک است.
ب) با افزایش جریان بزاق، غلظت بی‌کربنات آن کاهش می‌یابد.
ج) مجاری غدد بزاقی به طور نسبی به آب نفوذپذیر هستند.
د) با افزایش جریان بزاق، اسمولالیت آن به حد ایزوتونیک نزدیک‌تر می‌شود.

۳۴ - درباره انتقال مواد از داخل روده به درون سلول‌های روده کدام گزینه صحیح است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۶)

الف) گلوکز به صورت انتشار تسهیل شده
ب) فروکتوز به صورت وابسته به سدیم
ج) پپتیدها به صورت آندوسیتوز
د) اسیدهای چرب به صورت انتشار ساده

۳۵ - کدام یک از موارد زیر در مورد گاسترین صحیح است؟
(پزشکی - شهریور ۸۷)

الف) از طریق خون به غدد اکسینتیک (جداری) معده می‌رسد.
ب) سبب کاهش فعالیت رفلکسی انتریک می‌شود.
ج) اثر تحریکی آن از روی سلول‌های پپتیک بیشتر از سلول‌های جداری است.
د) نوع بزرگ‌تر آن فراوان‌تر است.

۳۶ - کدام یک از موارد زیر تخلیه معده را کم می‌کند؟
(پزشکی - شهریور ۸۷)

الف) افزایش اسیدیته در دئودنوم
ب) کاهش اتساع دئودنوم

۲۵ - کدام یک از موارد زیر در مورد ترشح معده درست است؟
(پزشکی - شهریور ۸۶)

الف) با افزایش سرعت ترشح غلظت یون سدیم کم می‌شود.
ب) فشار اسمزی ترشحات معده با سرعت ترشح ارتباط ندارد.
ج) غلظت یون کلر با سرعت ترشح تغییر نمی‌کند.
د) با افزایش سرعت ترشح، غلظت یون بی‌کربنات آن زیاد می‌شود.

۲۶ - کدام یک از ترکیبات زیر جزء ترشحات پانکراس نیست؟
(پزشکی - شهریور ۸۶)

الف) کربوکسی پلی پپتیداز
ب) لیپاز
ج) تریپسینوژن
د) لاکتاز

۲۷ - کدام یک از موارد زیر در مورد ترشح بزاق صحیح است؟
(پزشکی - شهریور ۸۶)

الف) با افزایش سرعت ترشح، pH آن قلیایی‌تر می‌شود.
ب) با افزایش سرعت ترشح غلظت یون کلر آن کم می‌شود.
ج) فشار اسمزی آن ارتباطی با سرعت ترشح ندارد.
د) با افزایش سرعت ترشح غلظت تمام یون‌های آن افزایش پیدا می‌کند.

۲۸ - کوله سیستوکینین در کدام یک از موارد زیر نقش فیزیولوژیک دارد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

الف) انقباض کیسه صفرا - ترشح پانکراس
ب) انقباض معده - ترشح روده باریک
ج) حرکت پرستالتیک روده - ترشح روده باریک
د) انقباض اسفنکتر اودی - ترشح معده

۲۹ - کدام یک از موارد زیر در مورد جذب پروتئین‌ها صحیح است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۶)

الف) تمام اسیدهای آمینه به صورت هم انتقالی با سدیم جذب می‌شوند.
ب) پروتئین‌ها به صورت دی پپتید و تری پپتید نیز جذب می‌شوند.
ج) جذب اسیدهای آمینه از معده شروع و در کولون ختم می‌شود.
د) تنها یک نوع حامل برای جذب اسیدهای آمینه از دستگاه گوارش وجود دارد.

۳۰ - هنگامی که جریان بزاق سریع است مقدار پتاسیم و کلرور سدیم آن در مقایسه با پلاسما به ترتیب ... و ... است.
(پزشکی - اسفند ۸۶)



سؤالات گوارش ۲۲۱

۴۴- انتروکیناز از کدام بخش در دستگاه گوارش ترشح می‌شود؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) انتروم معده
ب) انتروسیست‌های دوازدهه
ج) سلول‌های پری‌سینوسی پانکراس
د) آنتروسیست‌های ژژنوم

۴۵- قدرت کدام یک از عوامل زیر در تحریک ترشح سکرترین بیشتر است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) اسیدهای آمینه
ب) یون کلسمیم
ج) یون هیدروژن
د) اسیدهای چرب آزاد

۴۶- کدام یک از عبارات زیر راجع به معده درست نیست؟
(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) پپتید YY باعث مهار حرکات و ترشح اسید می‌شود.
ب) GIP باعث مهار حرکات و ترشح اسید می‌شود.
ج) C34 فرم اصلی در ارتباط با ترشح معده است.
د) سکرترین باعث مهار ترشح اسید می‌شود.

۴۷- راجع به هضم و جذب مواد غذایی کدام عبارت صحیح است؟
(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) نارسایی کوترانسپورت سدیم گلوکز اثری در جذب گالاکتوز ندارد.
ب) کولپاز از غده‌های لیبرکون روده باریک ترشح می‌شود.
ج) پروتئین‌های آنتی‌ژن توسط یاخته‌های M روده کوچک جذب می‌شوند.
د) جذب کلسمیم به وسیله فسفات و اکزالات تحریک می‌شود.

۴۸- با افزایش سرعت ترشح بزاق کدام تغییر صورت نمی‌گیرد؟
(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) غلظت بیکربنات افزایش پیدا می‌کند.
ب) غلظت سدیم و کلر افزایش پیدا می‌کند.
ج) بزاق ایزوتونیک می‌شود.
د) غلظت پتاسیم کاهش می‌یابد.

۴۹- درباره مراحل کنترل ترشح معده کدام عبارت درست است؟
(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) در مرحله سفالیک جهت تحریک ترشح وجود غذا در دستگاه گوارش ضروری نیست.
ب) قطع اعصاب سمپاتیک معدی اثر مرحله سفالیک را حذف می‌کند.

ج) افزایش ترشح یون بی‌کربنات از پانکراس
د) کاهش فعالیت سمپاتیکی

۳۷- مکانیسم بازجذب گلوکز در روده باریک (غشای رأسی) چگونه است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) هم انتقال با سدیم
ب) انتشار تسهیلی
ج) انتقال فعال اولیه
د) انتشار ساده

۳۸- کدام ترکیب زیر جریان خون غده بزاقی را افزایش می‌دهد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) آلدوسترون
ب) برادی‌کینین
ج) آنژیوتانسین ۲
د) سکرترین

۳۹- کدام هورمون زیر حرکات معده را زیاد می‌کند؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) موتیلین
ب) CCK
ج) سکرترین
د) GIP

۴۰- کدام مورد زیر ترشح اسید معده را کم می‌کند؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) افزایش اسمولاریته دوازدهه
ب) اتساع معده
ج) تحریک پاراسمپاتیکی
د) ورود غذا به مری

۴۱- کدام عامل زیر در تنظیم مرحله سری ترشح معده نقش اصلی دارد؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) هورمون گاسترین
ب) عصب واگ
ج) هورمون CCK و عصب واگ
د) رفلکس موضعی معده

۴۲- کدام یک از جملات زیر راجع به هضم و جذب درست است؟
(پزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) کولپاز به شکل فعال از پانکراس ترشح می‌شود.
ب) عمل پپسین در سرتاسر دوازدهه و ژژنوم ادامه دارد.
ج) ورود لاکتوز به سلول‌های روده وابسته به سدیم است.
د) جذب گلوکز در روده باریک وابسته به سدیم است.

۴۳- کدام یک از عبارات زیر راجع به بزاق دست است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) بزاق ترشح شده در آسینوس‌ها هیپوتونیک است.
ب) بزاق وارد شده به دهان هیپوتونیک است.
ج) مجاری بزاقی، سدیم و بیکربنات را به بزاق اضافه می‌کند.
د) مجاری بزاقی، پتاسیم و کلر به بزاق اضافه می‌کنند.



۲۲۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) اتساع معده
ب) تحریک مخاط دئودنوم
ج) انقباض اسفنکتر پیلوری
د) تحریک عصب واگ
- ۵۶- در مرحله مروی بلع، کدام مورد زیر رخ نمی‌دهد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

- الف) تحریک اعصاب زبانی - حلقی و واگ
ب) شل شدن قسمت ابتدای معده
ج) مهار مرکز تنفس
د) تحریک ساقه مغز
- ۵۷- در کدام حالت زیر، حرکات روده بزرگ افزایش می‌یابد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

- الف) تحریک سمپاتیک
ب) تحریک مخاط روده بزرگ
ج) مهار اعصاب لگنی
د) افزایش سوماتواستاتین پلاسما
- ۵۸- در کدام قسمت از دستگاه گوارش امواج آهسته بدون پتانسیل‌های نیزه‌ای سبب انقباض می‌گردند؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

- الف) معده
ب) روده کوچک
ج) روده بزرگ
د) مری
- ۵۹- کدام عامل در کولون مانع دفع کلرید سدیم از راه مدفوع می‌باشد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- الف) سطح جذب کولون
ب) cAMP
ج) آلدوسترون
د) کلسیم
- ۶۰- قانون روده به کدام مورد زیر اطلاق می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

- الف) رفلکس پریستالتیک در دستگاه گوارش
ب) شلی پذیرنده در ماهیچه صاف طولی و حلقوی
ج) شلی پذیرنده در اضافه فعالیت شبکه میان‌تربیک
د) شلی پذیرنده به اضافه رو به جلو بودن حرکات پریستالتیک
- ۶۱- کدام یک از فازهای ترشح معدی فقط عصبی است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- الف) سفالیک + گاستریک
ب) گاستریک + انتریک

- ج) در مرحله معدی اسیدهای آمینه ترشحات را کاهش می‌دهند.
د) در مرحله روده‌ای چربی‌ها ترشحات را افزایش می‌دهند.
- ۵۰- درباره هضم و جذب در لوله گوارش کدام مورد صحیح است؟
(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)
- الف) فقط هگروزها از دیواره روده کوچک جذب می‌شوند.
ب) هضم پروتئین‌ها از معده شروع می‌شود.
ج) فقط اسیدهای آمینه از دیواره روده کوچک جذب می‌شوند.

- د) مونوگلیسریدها و اسیدهای چرب از انتروسیت‌ها وارد لث می‌شوند.
- ۵۱- همه عوامل زیر ترشح گاسترین را زیاد می‌کنند، به جز:
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)
- الف) اتساع معده
ب) کربوهیدرات‌ها
ج) فرآورده‌های پروتئینی
د) تحریک واگ
- ۵۲- کدام مورد زیر در دریچه ایلئوسکال اثر تحریکی دارد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) افزایش فشار سکوم
ب) آزدگی (irritation) مخاط ایلئوم
ج) هورمون سکرتین
د) افزایش pH ایلئوم
- ۵۳- در صورت تحریک شبکه عصبی میان‌تربیک کدام یک از موارد زیر در روده اتفاق نمی‌افتد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) افزایش انقباض تونیک
ب) افزایش انقباض ریتمیک
ج) کاهش فاصله انقباض ریتمیک
د) کاهش سرعت هدایت تحریکات
- ۵۴- جابه‌جایی کدام یک از یون‌های زیر در سلول‌های پاریتال معده در روند ترشح اسید به صورت فعال است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

- الف) سدیم از درون سلول به مجرا
ب) بی‌کربنات از فضای میان بافتی به درون سلول
ج) پتانسیل از مجرا به درون سلول
د) کلر از درون سلول به فضای میان بافتی
- ۵۵- کدام یک از موارد زیر در القای رفلکس مهاری دئودنومی - معدی (آنتروگاستریک) نقش دارد؟



سؤالات گوارش ۲۲۳



پاسخ

د-۵	د-۴	ج-۳	ب-۲	د-۱
د-۱۰	ج-۹	ب-۸	ج-۷	ب-۶
الف-۱۵	۱۴	ب-۱۳	ب-۱۲	ب-۱۱
الف-۲۰	ب-۱۹	ج-۱۸	ج-۱۷	ب-۱۶
الف-۲۵	ب-۲۴	ب-۲۳	ب-۲۲	د-۲۱
الف-۳۰	ب-۲۹	الف-۲۸	الف-۲۷	د-۲۶
الف-۳۵	د-۳۴	ب-۳۳	الف-۳۲	ب-۳۱
الف-۴۰	الف-۳۹	ب-۳۸	الف-۳۷	الف-۳۶
ج-۴۵	ب-۴۴	ب-۴۳	د-۴۲	ب-۴۱
ب-۵۰	الف-۴۹	ج-۴۸	ج-۴۷	ج-۴۶
ب-۵۵	ج-۵۴	د-۵۳	الف-۵۲	ب-۵۱
د-۶۰	ج-۵۹	الف-۵۸	ب-۵۷	ج-۵۶
د-۶۵	د-۶۴	ب-۶۳	الف-۶۲	ج-۶۱

ج) سفالیک (د) گاستریک
۶۲- مهم‌ترین عاملی که منجر به ترشح لوزالمعده می‌شود، کدام است؟

(پژشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
الف) وجود کیموس در ابتدای روده کوچک
ب) وجود اسید در معده
ج) رهايش اپی‌نفرین از انتهای اعصاب لوزالمعده
د) ترس و استرس
۶۳- غلظت کدام یک از مواد زیر در صفرا کیسه صفرا بیشتر از صفرا کبد می‌باشد؟

(پژشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
الف) آب
ج) سدیم
ب) نمک‌های صفراوی
د) کلر
۶۴- کدام عامل در کولون مانع دفع کلرید سدیم از راه مدفوع می‌باشد؟
(پژشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
الف) فراوانی کانال‌های نشتی سدیم و کلر
ب) cAMP
ج) کلسیم
د) آلدوسترون

۶۵- کدام یک از وقایع زیر به دنبال تحریک شبکه عصبی میانتریکی در دستگاه گوارش رخ می‌دهد؟

(پژشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
الف) آهسته شدن انقباض ریتمیک
ب) کاهش سرعت هدایت امواج تحریکی در طول روده
ج) کاهش شدید فرکانس انقباضات
د) تولید انقباضات تونیک در دیواره روده



ج) تخریب هیپوتالاموس جانبی مصرف غذا را کم می‌کند.
د) تزریق کوله سیستوکینین به داخل هیپوتالاموس مصرف غذا را افزایش می‌دهد.

۷- مرکز کنترل گرسنگی و تشنگی در کدام ناحیه مغزی

(پزشکی - شهرپور ۸۵)

- الف) هیپوتالاموس (ب) سیتوم
ج) آمیگدال (د) تالاموس

۸- برنامه‌ریزی حرکات متوالی و ارادی، مربوط به عمل کدام ناحیه از مخچه است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهرپور ۸۹)

- الف) لوب فلوکولوندر
ب) ورمیس (کرمینه)
ج) بخش کناری نیمکره‌ها
د) بخش بینایی نیمکره‌ها

۹- کدام عبارت در مورد دوک‌های عضلانی درست

(پزشکی و دندانپزشکی - شهرپور ۸۹)

الف) هر دو فیبرهای حسی I و II با افزایش ناگهانی طول عضله، تحریک می‌شوند.

ب) فیبرهای گامای دینامیک عمدتاً فیبرهای داخل دوکی کیسه هسته‌ای را عصب‌دار می‌کنند.

ج) با کوتاه شدن دوک، حداکثر تعداد سیگنال‌های حسی ایجاد می‌شود.

د) با انقباض فعال عضله مخطط، فیبر حسی Ib مهار می‌شود.

۱۰- به یاد آوردن مطالب درسی هنگام امتحان، چه نوع

حافظه‌ای است؟ (پزشکی و دندانپزشکی - شهرپور ۸۹)

الف) مفهومی - غیر ارتباطی (Implicit-non-associative)

ب) مفهومی - ارتباطی (Implicit-associative)

ج) صریح - وقایع ضمنی (Declarative-episodic)

د) صریح - معنایی (Declarative-semantic)

۱۱- تحریک سیستم عصبی سمپاتیک موجب کدام مورد

زیر می‌شود؟ (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) ترشح غدد عرق
ب) تنگ شدن مردمک چشم
ج) تنگ شدن مجاری تنفسی
د) ترشح آبکی غدد بزاقی

سؤالات نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی

۱- موج آلفای مغزی در کدام یک از حالات زیر از سطح مجمله انسان سالم ثبت می‌شود؟ (پزشکی - اسفند ۸۳)

- الف) بیداری با چشمان بسته
ب) بیداری با چشمان باز
ج) مرحله چهارم خواب عمیق
د) در تمام مراحل خواب

۲- فعال شدن اندام و تری گلژی: (پزشکی - شهرپور ۸۳)

- الف) نورون‌های حرکتی آنها را تحریک می‌کند.
ب) نورون‌های مهارى واسطه‌ای نخاعی را تحریک می‌کند.
ج) قدرت رفلکس کشش را افزایش می‌دهد.
د) سبب انقباض عضلات فلکسور می‌شود.

۳- فیبر آوران کدام گیرنده حسی، روی نورون واسطه‌ای مهارى روی نخاع، سیناپس کرده و باعث شلی در عضله هم نامش می‌شود؟ (پزشکی - اسفند ۸۳)

- الف) کیسه هسته‌ای
ب) تاندونی گلژی
ج) زنجیر هسته‌ای
د) مفصلی

۴- مسیر نخاعی - تالاموس، اطلاعات حس... طرف مقابل بدن را منتقل می‌کند.

- الف) ارتعاش (ب) حرارت
ج) عمقی - حرکتی (د) لمس دقیق

۵- از مسیر حسی ستون پشتی کدام حس‌های پیکری منتقل می‌شوند؟

- الف) حرارت و تماس دقیق
ب) فشار سطحی
ج) درک موقعیت و تماس دقیق
د) حرارت و درک موقعیت

۶- کدام عبارت درباره تنظیم مصرف غذا (اشتها) درست است؟ (پزشکی - شهرپور ۸۳)

- الف) تحریک هسته شکمی - میانی هیپوتالاموس مصرف غذا را افزایش می‌دهد.
ب) بلوک گیرنده‌های لپتینی در هیپوتالاموس مصرف غذا را افزایش می‌دهد.



سؤالات نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۲۲۵

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

به وجود می‌آورد؟

(الف) لرزش انگشتان دست راست

(ب) لرزش انگشتان دست چپ

(ج) هیپوتونی طرف راست

(د) هیپوتونی طرف چپ

۱۸- مکانیزم حافظه «عادت کردن» کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

(الف) بازماندن طولانی مدت کانال‌های سدیم و پتاسیم

(ب) بسته شدن پیشرونده کانال‌های سدیمی

(ج) بسته شدن پیشرونده کانال‌های کلسیمی

(د) بازماندن طولانی مدت کانال‌های پتاسیم و کلسیم

۱۹- در رابطه با یک رفلکس نخاعی کدام مورد زیر درست است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

(الف) کوتاه شدن تمام طول عضله موجب کشیدگی وسط دوک و تحریک گیرنده حسی می‌شود.

(ب) تحریک نورون‌های حرکتی گاما موجب کشیدگی وسط دوک و تحریک گیرنده حسی می‌شود.

(ج) فیبرهای حسی اولیه از نوع Ia بوده سیگنال‌ها را با سرعت پایین به نورون‌های رابط و گاما می‌رساند.

(د) فیبرهای حسی ثانویه از نوع Ia بوده سیگنال‌ها را با سرعت پایین به نورون‌های حرکتی گاما و آلفا می‌رساند.

۲۰- کدام ناحیه از مخچه در برنامه‌ریزی جامع اعمال حرکتی متوالی بدن با قشر مغز همکاری می‌کند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

(الف) فولوکولون‌دولر (ب) بینایی

(ج) جانبی (د) ورمیس

۲۱- در مورد گیرنده‌های حسی که آهسته آداپته می‌شوند کدام یک از عبارات زیر صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

(الف) تحریکات مداوم را تبدیل به سیگنال می‌کنند.

(ب) تغییر در میزان تحریک را تبدیل به سیگنال می‌کنند.

(ج) همان گیرنده‌های فزیک هستند.

(د) تغییر شکل سریع بافت را تبدیل به سیگنال می‌کنند.

۲۲- تخریب شدید ناحیه ورنیکه موجب بروز کدام مورد زیر در فرد می‌شود؟

۱۲- کدام یک از نواحی مخچه‌ای زیر در کنترل حرکتی بخش دیستال اندام‌ها نقش دارد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

(الف) ناحیه میانی نیمکره‌ها

(ب) ناحیه کناری نیمکره‌ها

(ج) کرمینه

(د) لوب فولوکولون‌دولر

۱۳- در مورد ریتم دلتا در الکتروانسفالوگرام کدام گزینه صحیح نیست؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

(الف) منحصرأ حاصل فعالیت قشر مغز است.

(ب) در خواب عمیق قابل ثبت است.

(ج) کمترین فرکانس را دارد.

(د) پایین‌ترین دامنه را دارد.

۱۴- کدام یک از مسیرهای عصبی زیر مهاری است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

(الف) قشر مغز به جسم مخطط

(ب) هسته زیر تالاموسی به گلوبوس پالیدوس

(ج) گلوبوس پالیدوس به تالاموس

(د) تالاموس به قشر مغز

۱۵- با افزایش مستمر طول گیرنده دوک عضلانی، کدام یک از پاسخ‌ها و توسط کدام پایانه‌های حسی به وجود می‌آیند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

(الف) استاتیکی - اولیه و ثانویه

(ب) دینامیکی - اولیه و ثانویه

(ج) استاتیکی - ثانویه

(د) دینامیکی - اولیه

۱۶- وظیفه اصلی نورون‌های آینه‌ای در قشر پیش حرکتی کدام است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

(الف) یادگیری‌های مهارتی با تقلید از دیگران

(ب) کنترل فعالیت‌های پیچیده ماهیچه‌ها به‌طور همزمان

(ج) ارسال سیگنال‌ها به‌طور مستقیم به قشر حرکتی اولیه

(د) تبدیل ورودی‌های حسی سوماتیک به عملکردهای حرکتی مناسب

۱۷- آسیب شدید به هسته‌های عمقی نیمکره راست مخچه، چه نوع اختلالی در اندام‌ها و در کدام طرف



۲۲۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) قادر به شنیدن کلمات نخواهد بود.
ب) قادر به تشخیص کلمات مختلف نیست.
ج) قادر به خواندن کلمات در یک نوشته نیست.
د) قادر به مرتب کردن کلمات در قالب یک فکر منسجم نیست.
۲۳- کدام یک از علائم زیر ناشی از آسیب پوتامن است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) حرکات پرشی دست‌ها و صورت
ب) سفتی عضلانی (Rigidity) و لرزش
ج) آتوز و آکینزی
د) کرامپ عضلانی و عدم تعادل
۲۴- تخریب دوطرفه هیپوکامپ موجب بروز کدام مورد زیر می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) از دست دادن توان یادگیری
ب) عدم تشخیص ماهیت اشیا
ج) از دست دادن توان انجام حرکات دقیق
د) عدم توانایی در تشکیل کلمات
۲۵- وجود کدام مورد زیر در مدار رفلکس میوتاتیک (کششی) ضروری نیست؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) فیبرهای آوران حسی ب) دوک عضلانی
ج) اینترنورون مهاری د) موتور نورون
۲۶- کدام یک از جملات زیر در مورد تطابق در جسم پاچینی درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) گیرنده‌های پاچینی سریع‌ترین گیرنده‌ها از لحاظ تطابق هستند.
ب) با حذف ساختمان ویسکوالاستیکی گیرنده، قدرت تطابق از بین می‌رود.
ج) علت تطابق در فیبر عصبی این گیرنده‌ها، بسته شدن تدریجی کانال‌های کلسیمی است.
د) این گیرنده‌ها قادر به شناسایی ارتعاشات با فرکانس ۲-۸۰ سیکل در ثانیه می‌باشند.

۲۷- در مورد «اندام وتری» کدام عبارت زیر درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
الف) به اینترنورون‌های تحریکی در همان سگمان نخاع ختم می‌شوند.
ب) از طریق مسیر نخاعی - مخچه‌ای به مخچه سیگنال

می‌فرستند.

ج) از طریق سریع‌ترین فیبرهای حسی، سیگنال خود را به مغز می‌فرستند.
د) روی اینترنورون مهاری Ia ختم می‌شود.
۲۸- کدام هسته موجب بروز واکنش خشم می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) جسم مخطط ب) هیپوکامپ
ج) امیگدال د) تگمنتوم شکمی
۲۹- کدام گزینه در مورد عمل سلول‌های عقده‌ای شبکه درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
الف) سلول‌های عقده‌ای نوع X بیشتر اطلاعات را از سلول‌های استوانه‌ای دریافت می‌کنند.
ب) انتقال رنگ از طریق سلول‌های نوع W انجام می‌شود.
ج) تغییرات سریع تصویر بینایی توسط سلول‌های عقده‌ای Y انجام می‌شود.
د) سلول‌های X جهت حرکت اشیا را در میدان دید کشف می‌کنند.

۳۰- کدام یک از موارد زیر در یادگیری حرکتی مخچه نقش دارد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)

الف) ورودی فیبرهای خزه‌ای
ب) هسته زیتونی فوقانی
ج) فیبرهای بالارونده
د) ورودی از سیتوم
۳۱- کدام عبارت درباره اوتریکول و ساکول درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)

الف) عملکرد پیش‌بینی کننده وضعیت بدن را دارند.
ب) شتاب زاویه‌ای آنها را مهار می‌کند.
ج) در حفظ تعادل سکونی شرکت می‌کنند.
د) فعالیت سلول‌های مژک‌دار آنها، تابع حجم مایع پری لنف است.

۳۲- کوری کلمات (dyslexia) به علت ضایعه در کدام ناحیه از قشر مغز ایجاد می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)

الف) ورنیکه ب) شکنج زاویه‌ای
ج) قشر اولیه بینایی د) قشر ثانویه بینایی
۳۳- سازش‌پذیری کدام گیرنده زیر سریع‌تر از مابقی است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)



سؤالات نوروفیزیولوژی حرکتی و انسجامی ۲۲۷

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

الف) کنترل شناختی الگوهای حرکتی
ب) اجرای الگوهای حرکتی
ج) زمان‌بندی و تنظیم شدت حرکات
د) برنامه‌ریزی متفکرانه مجموعه طرح‌های متوالی برای هدف خاص.

۴۰- تخریب سلول‌های بتز (Betz) قشر حرکتی اولیه یک نیمکره، کدام اختلال حرکتی را ایجاد می‌کند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

الف) عمده اعمال حرکتی بدن
ب) حرکات ظریف انگشتان و دست‌ها در سمت مخالف بدن
ج) حرکات کلیشه‌ای و وضعیتی
د) حرکات ظریف انگشتان و دست‌ها در همان طرف بدن

۴۱- کدام عبارت زیر درباره خواب REM درست است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

الف) تون عضلات محیطی، کم می‌شود.
ب) ضربان قلب و تنفس منظم است.
ج) در هر مرحله، حدود ۹۰ دقیقه طول می‌کشد.
د) با محرک‌های حسی، شخص به راحتی بیدار می‌شود.



پاسخ

الف - ۱	ب - ۲	ج - ۳	د - ۴	ه - ۵
ب - ۶	الف - ۷	ج - ۸	ب - ۹	د - ۱۰
الف - ۱۱	الف - ۱۲	د - ۱۳	ج - ۱۴	د - ۱۵
الف - ۱۶	ج - ۱۷	ج - ۱۸	ب - ۱۹	ج - ۲۰
الف - ۲۱	د - ۲۲	الف - ۲۳	الف - ۲۴	ج - ۲۵
الف - ۲۶	ب - ۲۷	ج - ۲۸	ج - ۲۹	ج - ۳۰
ج - ۳۱	ب - ۳۲	ج - ۳۳	ب - ۳۴	الف - ۳۵
ب - ۳۶	الف - ۳۷	د - ۳۸	ب - ۳۹	ب - ۴۰
الف - ۴۱				

الف) کپسول مفصل
ج) کپسول پاچینی
د) مو

۳۴- کدام گزینه در مورد علت ایجاد حافظه کوتاه مدت صحیح می‌باشد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)

الف) ساخته شدن پروتئین جدید
ب) تسهیل یا مهار پیش‌سیناپسی
ج) افزایش تعداد پایانه‌های پیش‌سیناپسی
د) آزاد شدن فاکتورهای رشد عصبی

۳۵- با تخریب کدام هسته عقده‌های قاعده‌ای، حرکات بدن کم می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)

الف) جسم سیاه
ج) گلوبوس پالیدوس خارجی د) دم‌دار

۳۶- کدام عبارت زیر درباره کولونوس (Clonus) درست است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

الف) در اثر تحریک اندام وتری گلژی عضله ایجاد می‌شود.
ب) به علت افزایش حساسیت رفلکس کششی عضلانی است.
ج) با قطع ریشه خلفی نخاع، افزایش می‌یابد.
د) در اثر آسیب نورون‌های حرکتی تحتانی ایجاد می‌شود.

۳۷- در مقایسه با ستون پشتی، اطلاعات حسی در سیستم کدامی - جانی:

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

الف) جهت‌گیری فضایی کمتری دارند.
ب) عمدتاً مربوط به سیگنال‌های تکرارشونده سریع هستند.
ج) با سرعت بیشتری منتقل می‌شوند.
د) تنوع کمتری دارند.

۳۸- با تخریب هسته زیتونی - تحتانی کدام مورد زیر رخ می‌دهد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)

الف) با کاهش فعالیت رشته‌های خزه‌ای مخچه، شروع عمل حرکتی کند می‌شود.
ب) با افزایش سیناپس‌های تحریکی در سلول‌های پورکنز مخچه، یادگیری حرکتی کم می‌شود.
ج) با افزایش تولید اسپایک‌های مرکب در قشر مخچه، سرعت توقف یک حرکت ارادی زیاد می‌شود.
د) با تغییر فعالیت هسته‌های عمقی، یادگیری‌های مهارتی مختل می‌شود.

۳۹- آسیب مدار نورونی قشر - پوتامن (مدار پوتامن) کدام عمل زیر را مختل می‌کند؟



سوالات غدد درون ریز

الف) اولی را افزایش و دومی را کاهش می‌دهد.
ب) اولی را کاهش و دومی را افزایش می‌دهد.
ج) هر دو را افزایش می‌دهد.
د) هر دو را کاهش می‌دهد.

۸ - کدام آنزیم در سلول‌های کبدی به وسیله انسولین مهار می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) گلوکوکیناز
ب) فسفوفروکتوکیناز
ج) گلیکوژن سنتتاز
د) فسفوریلاز

۹ - هورمون پاراتیروئید چه تأثیری بر فسفات پلاسما دارد و چگونه این تأثیر را به اجرا در می‌آورد؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) افزایش می‌دهد - افزایش جذب روده‌ای
ب) کاهش می‌دهد - کاهش بازجذب روده‌ای
ج) کاهش می‌دهد - افزایش دفع کلیوی
د) افزایش می‌دهد - افزایش بازجذب از استخوان

۱۰ - نیمه عمر کدام هورمون زیر در خون بیشتر است؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) تیروکسین
ب) کورتیزول
ج) آلدوسترون
د) انسولین

۱۱ - افزایش کدام هورمون زیر مقدار اسیدهای آمینه را در پلاسما افزایش می‌دهد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) رشد
ب) انسولین
ج) کورتیزول
د) گلوکاگون

۱۲ - تأثیر فیزیکی مثبت استروژن بر GnRH در کدام زمان از دوره قاعدگی رخ می‌دهد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۳)

الف) ابتدای دوره
ب) انتهای دوره
ج) در آستانه تخمک‌گذاری
د) بعد از تخمک‌گذاری

۱۳ - کدام یک از موارد زیر در رابطه با اثرات کوتاه مدت هورمون رشد صحیح است؟
(پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) افزایش جذب گلوکز به وسیله سلول‌ها
ب) تشدید تجزیه پروتئینی
ج) افزایش رسوب چربی
د) کاهش حمل اسیدهای آمینه به داخل سلول

۱۴ - اثر مستقیم کدام یک از هورمون‌های زیر دیرتر ظاهر می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۳)

۱ - گیرنده‌های کدام یک از هورمون‌های زیر در سطح غشاست؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)

الف) T_4
ب) آلدوسترون
ج) انسولین
د) کورتیزول

۲ - کدام آنزیم در سلول‌های کبدی به وسیله انسولین مهار می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) گلوکوکیناز
ب) فسفوفروکتوکیناز
ج) گلیکوژن سنتتاز
د) فسفوریلاز

۳ - استروژن به طور اتوکرین چه تأثیری بر گیرنده‌های FSH و LH در سلول‌های گرانولوزا در فولیکول‌های تخمدان دارد؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) اولی را افزایش و دومی را کاهش می‌دهد.
ب) اولی را کاهش و دومی را افزایش می‌دهد.
ج) هر دو را افزایش می‌دهد.
د) هر دو را کاهش می‌دهد.

۴ - کدام یک از هورمون‌های زیر ارتباط نورواندوکرینی دارد؟
(پزشکی - اسفند ۸۳)

الف) ADH
ب) کورتیزول
ج) انسولین
د) TSH

۵ - کدام یک از ترکیبات زیر در سلول‌های گرانولوزای فولیکول تخمدان‌ها تبدیل به استرادیول می‌شود؟

الف) پرگنونولون
ب) پروژسترون
ج) هیدروکسی پروژسترون
د) اندروستن دیون

۶ - کدام پیک ثانوی زیر از مشتقات فسفولیپیدها بوده و موجب افزایش کلسیم در سیتوپلاسم سلول می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)

الف) cAMP
ب) cGMP

ج) اینو زیتول‌تری فسفات
د) دی اسیل گلیسرول

۷ - استروژن به طور اتوکرین چه تأثیری بر گیرنده‌های FSH و LH در سلول‌های گرانولوزا در فولیکول‌های تخمدان دارد؟
(پزشکی - شهریور ۸۳)



سؤالات غدد درون ریز ۲۲۹

- پلازما از کدام یک از راه‌های زیر اعمال می‌شود؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- الف) کاهش جذب کلسیم از روده باریک
ب) افزایش دفع کلسیم از راه کلیه
ج) کاهش فعالیت استئوکلاست‌ها
د) افزایش فعالیت اوستئوبلاست‌ها
- ۲۳ - کدام یک از هورمون‌های زیر روی رشد مجاری و استرومای پستان فاقد اثر است؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- الف) پرولاکتین
ب) استروژن
ج) انسولین
د) اوکسی‌توسین
- ۲۴ - کدام یک از موارد زیر به وسیله هورمون رشد کاهش می‌یابد؟
(دندانپزشکی - شهریور ۸۴)
- الف) سنتز گلیکوژن
ب) کاتابولیسم پروتئین‌ها
ج) انتقال اسیدهای آمینه به داخل سلول
د) نسخه‌برداری ژن
- ۲۵ - غلظت کدام یک از هورمون‌های زیر در دو ماه اول حاملگی بیشترین مقدار خود را در طول حاملگی دارد؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- الف) hCG
ب) استروژن
ج) هورمون رشد جفتی
د) پرولاکتین
- ۲۶ - در کدام یک از حالت‌های زیر ترشح هورمون رشد بیشتر است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- الف) افزایش گلوکز خون
ب) افزایش پروژسترون پلازما
ج) حالت گرسنگی
د) افزایش اسید چرب پلازما
- ۲۷ - در صورت کاهش غلظت هورمون‌های تیروئیدی در پلازما کدام یک از موارد زیر دیده می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۴)
- الف) افزایش کلسترول پلازما
ب) افزایش میزان متابولیسم پایه
ج) کاهش وزن بدن
د) کاهش غلظت گلوکز پلازما
- ۲۸ - کدام یک از موارد زیر سبب تحریک ترشح انسولین و گلوکاگن می‌شود؟
(پزشکی - اسفند ۸۴)
- الف) سوماتواستاتین
ب) اسیدهای آمینه
ج) ترکیبات کتونی
د) اسیدهای چرب
- ۲۹ - کدام یک از عوامل زیر باعث کاهش ترشح هورمون T₃ (ب)
ADH (د)
- الف) TSH
ج) ACTH
- ۱۵ - سنتز ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول، با افزایش غلظت پلاسمایی کدام یک از مواد زیر افزایش می‌یابد؟
(پزشکی - اسفند ۸۳)
- الف) یون کلسیم
ب) یون فسفات
ج) هورمون پاراتیروئید
د) فسفات کلسیم
- ۱۶ - از نظر سیگنال درون سلولی، کدام یک از هورمون‌های زیر شبیه انسولین عمل می‌کند؟
(پزشکی - اسفند ۸۳)
- الف) هورمون رشد
ب) وازوپرسین
ج) آلدوسترون
د) استروژن
- ۱۷ - گیرنده‌های کدام یک از هورمون‌های زیر در سطح غشا است؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)
- الف) T₄
ب) آلدوسترون
ج) انسولین
د) کورتیزول
- ۱۸ - کدام یک از هورمون‌های زیر مقدار بافت چربی را افزایش می‌دهد؟
(دندانپزشکی - اسفند ۸۳)
- الف) انسولین
ب) گلوکاگن
ج) T₃
د) هورمون رشد
- ۱۹ - کدام عبارت زیر درباره دی اسیل گلیسرول (DAG) به عنوان پیامبر ثانویه صحیح است؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- الف) در غشای سلول یافت می‌شود.
ب) یک پیامبر ثانویه متصل به پروتئین G است.
ج) موجب افزایش غلظت کلسیم داخلی سلولی می‌شود.
د) در مسیر انتقال سیگنال، پروتئین کیناز A را فعال می‌کند.
- ۲۰ - مکانیسم داخل سلولی کدام یک از هورمون‌های زیر فعال کردن تیروزین کیناز است؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- الف) استروژن
ب) هورمون رشد
ج) هورمون‌های تیروئیدی
د) وازوپرسین
- ۲۱ - کدام یک از اثرات زیر مربوط به هورمون رشد است؟
(پزشکی - شهریور ۸۴)
- الف) افزایش سنتز گلیکوژن
ب) کاهش ترشح انسولین
ج) افزایش حساسیت بافت‌ها به انسولین
د) کاهش تجزیه تری‌گلیسیریدها
- ۲۲ - عمده اثر کلسی‌تونین در کاهش غلظت کلسیم



۲۳۰ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

- رشد می‌شود؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) خواب (ب) IGF-I
ج) هیپوگلیسمی (د) هیجانان
- ۳۰ - افزایش ترشح کورتیزول سبب می‌شود. (پزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) کاهش قند خون
ب) کاهش RBC
ج) افزایش سنتز گلیکوژن کبد
د) افزایش فعالیت ملانوسیت‌ها
- ۳۱ - یائسگی در خانم‌ها به علت نارسایی در کدام یک از موارد زیر به وجود می‌آید؟ (پزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) هیپوتالاموس در ترشح GnRH
ب) هیپوفیز قدامی در ترشح گونادو تروپین‌ها
ج) تخمدان‌ها در ترشح استروژن
د) بافت‌های محیطی در پاسخ به هورمون‌های جنسی زنانه
- ۳۲ - کدام یک از هورمون‌های زیر سبب می‌شود که مقدار بیشتری از گلوکز در دسترس جنین قرار گیرد؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) استروژن (ب) تیروکسین
ج) سوماتوما تروپین جفتی (د) پرولاکتین
- ۳۳ - انسولین موجب کاهش فعالیت کدام یک از آنزیم‌های زیر می‌شود؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۵)
- الف) گلوکوکیناز (ب) لیپاز حساس به هورمون
ج) فسفوفروکتوکیناز (د) لیپوپروتئین لیپاز
- ۳۴ - کدام هورمون زیر تأثیر خود را از طریق پروتئین G اعمال می‌کند؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) تیروکسین (ب) گلوکاگون
ج) لپتین (د) تستوسترون
- ۳۵ - هورمون پاراتیروئید با تأثیر بر کدام بخش نفرون موجب دفع کلیوی فسفات می‌شود؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) توبول پروکسیمال (ب) قوس هنله
ج) توبول دیستال (د) مجاری جمع کننده
- ۳۶ - بعد از تخمک‌گذاری آندومتر و تخمدان به ترتیب در کدام فاز قرار دارند؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) ترشحات - فولیکولی (ب) تکثیری - فولیکولی
ج) تکثیری - لوتئینی (د) ترشحات - لوتئینی
- ۳۷ - آنزیم تبدیل کننده پروهورمون (PC1) در کدام یک از بافت‌های زیر عمل می‌کند؟ (پزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) هسته قوسی هیپوتالاموس (ب) هیپوفیز قدامی
ج) قلب (د) کبد
- ۳۸ - گیرنده کدام هورمون زیر داخل هسته سلول هدف قرار دارد؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) لپتین (ب) T3
ج) کورتیزول (د) پاراتورمون
- ۳۹ - نارسایی ترشح کدام هورمون موجب کتوز (Ketosis) می‌شود؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) رشد (ب) کورتیزول
ج) پاراتورمون (د) انسولین
- ۴۰ - کدام هورمون زیر نقش مهم‌تری در رسوب کلسیم در استخوان‌ها دارد؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۵)
- الف) استروژن (ب) پروژسترون
ج) تستوسترون (د) دی هیدروتستوسترون
- ۴۱ - کدام یک از عوامل زیر ترشح هورمون انسولین را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) گرسنگی (ب) کاهش اسیدهای چرب آزاد
ج) لپتین (د) GIP
- ۴۲ - اثر هورمون‌های تیروئیدی در غلظت فیزیولوژیک بر متابولیسم مواد چگونه است؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) لیپولیز را کاهش می‌دهند.
ب) جذب گلوکز از روده را کاهش می‌دهند.
ج) بر پروتئین‌ها اثر کاتابولیکی دارند.
د) موجب کاهش کلسترول پلاسما می‌شوند.
- ۴۳ - کدام یک از جملات زیر در مورد هورمون‌های زنانه درست نیست؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) گونادوتروپین‌ها از طریق افزایش cAMP باعث ترشح استروژن می‌شوند.
ب) اینهیبین ترشح LH را کمتر از FSH مهار می‌کند.
ج) ترشح شدید LH (LH surge) ۲-۳ روز بعد از تخمک گذاری رخ می‌دهد.
د) در دوره قاعدگی بیشترین ترشح پروژسترون بعد از تخمک‌گذاری است.



سؤالات غدد درون ریز ۲۳۱

- ۴۴ - در مورد اثر هورمون رشد کدام یک از جملات زیر درست است؟ (پزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) لیپاز حساس به هورمون را مهار می‌کند.
 ب) اسیدهای آمینه خون را کاهش می‌دهد.
 ج) موجب کاهش خروج گلوکز از سلول‌های کبدی می‌شود.
 د) مستقیماً دارای اثرات شبه انسولینی است.
- ۴۵ - کدام یک از عبارات زیر در مورد هورمون‌های زنانه درست نیست؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) افزایش استروژن فعالیت استئوکلاست‌ها را زیاد می‌کند.
 ب) بیشترین ترشح پروژسترون در فاز فولیکولار است.
 ج) اینهیبین ترشح LH را تحریک می‌کند.
 د) LH عامل تخمک گذاری است.
- ۴۶ - هورمون رشد دارای کدام یک از اثرات زیر نیست؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) افزایش ورود اسیدهای آمینه به داخل سلول
 ب) کاهش خروج گلوکز از سلول‌های کبدی
 ج) کاهش کاتابولیسم پروتئین
 د) افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون
- ۴۷ - کدام یک از موارد زیر در خصوص انسولین و گلوکاگون درست است؟ (دندانپزشکی - شهریور ۸۶)
- الف) با افزایش گلوکز پلازما ترشح انسولین طی دو مرحله رخ می‌دهد.
 ب) ورزش باعث کاهش ترشح گلوکاگون می‌شود.
 ج) انسولین ذخیره چربی را در بافت چربی کاهش می‌دهد.
 د) GIP ترشح انسولین را کاهش می‌دهد.
- ۴۸ - از نظر مکانیسم سیگنال داخل سلولی، کدام یک از هورمون‌های زیر شبیه انسولین عمل می‌کند؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) لپتین
 ب) هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک
 ج) هورمون ضد ادراری
 د) هورمون پاراتیروئید
- ۴۹ - کدام یک از موارد زیر ترشح هورمون رشد را مهار می‌کند؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) ورزش
 ب) چاقی
 ج) افزایش غلظت استروژن
 د) هیجان
- ۵۰ - به دنبال تزریق آلدوسترون به حیوان کدام یک از موارد زیر اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) کاهش حجم مایعات بدن
 ب) افزایش اسیدیته خون
 ج) کاهش سدیم ادراری
 د) افزایش پتاسیم پلازما
- ۵۱ - کدام ماده در ترکیب ماده مترشح از پروستات موجود است؟ (پزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) استروژن
 ب) فیبرینوژن
 ج) فیبرینولیزین
 د) فروکتوز
- ۵۲ - کدام عامل زیر باعث افزایش غلظت پلاسمایی کلسیم می‌شود؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) کلسی‌تونین
 ب) فعال شدن آنزیم ۲۴ هیدروکسیلاز
 ج) پروژسترون
 د) کالیندین D
- ۵۳ - کدام مورد زیر از اثرات هورمون‌های تیروئیدی نیست؟ (دندانپزشکی - اسفند ۸۶)
- الف) کرونوتروپیک منفی و اینوتروپیک مثبت
 ب) کاهش کلسترول خون
 ج) اثرات کاتابولیک روی چربی‌ها
 د) افزایش سرعت جذب کربوهیدرات‌ها در روده
- ۵۴ - کدام مورد زیر در اثر هورمون‌های تیروئیدی است؟ (پزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) افزایش زمان واکنش رفلکس‌های کشتی
 ب) افزایش تعداد و میل ترکیبی گیرنده‌های بتا - آدرنژیک
 ج) کاهش سرعت جذب کربوهیدرات از لوله گوارش
 د) کاهش گرفته شدن کلسترول از گردش خون
- ۵۵ - در رابطه با دوره قاعدگی کدام عبارت زیر صحیح است؟ (پزشکی - شهریور ۸۷)
- الف) بعد از تخمک‌گذاری دمای بدن افزایش می‌یابد.
 ب) تخمک‌گذاری ۲۴ ساعت بعد از شروع افزایش ناگهانی LH اتفاق می‌افتد.
 ج) بیشترین مقدار ترشح اینهیبین قبل از تخمک‌گذاری است.
 د) بیشترین ترشح استرادیول بعد از تخمک‌گذاری است.
- ۵۶ - انسولین در بافت چربی کدام یک از آثار زیر را



۲۳۲ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

دارد؟

(پزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) تحریک لیپاز حساس به هورمون
- ب) کاهش جذب یون پتاسیم
- ج) کاهش ورود گلوکز
- د) تحریک سنتز اسیدهای چرب

۵۷ - افزایش غلظت گلوکوکورتیکوئیدهای پلازما کدام

(پزشکی - شهریور ۸۷)

یک از آثار زیر را دارد؟

- الف) تحریک ترشح کورتیکوتروپین
- ب) آنمی

ج) عمل ضد انسولین در بافت‌های محیطی

د) کاهش فیلتراسیون گلومرولی

۵۸ - کدام یک از عوامل زیر در مورد جذب و دفع کلسیم

(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

صحیح است؟

- الف) کالبدین واسطه اثر ویتامین D3 فعال در جذب کلسیم از روده است.

ب) ویتامین D3 فعال باعث مهار استئوبلاست‌ها می‌شود.

ج) PTH روی جذب کلسیم روده باریک اثر ندارد.

د) کلسی‌تونین دفع ادراری کلسیم را کم می‌کند.

۵۹ - کدام یک از آثار زیر مربوط به گلوکاگون است؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) مهار لیپولیز

ب) مهار گلوکونئوزنز

ج) افزایش اجسام کتونی

د) افزایش تحریک‌پذیری میوکاردا

۶۰ - کدام یک از آثار زیر مربوط به پروژسترون نیست؟

(دندانپزشکی - شهریور ۸۷)

- الف) افزایش ترشح لوله‌های فالوپ

ب) تکثیر سلول‌های آئینولی پستان

ج) کاهش فرکانس انقباضات رحم

د) افزایش شدت انقباضات رحم

۶۱ - کدام سلول فاقد گیرنده PTH است؟

(پزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) استئوکلاست‌ها

ب) استئوبلاست‌ها

ج) ناحیه انتهایی لوله دیستال کلیه

د) استئوسیت‌ها

۶۲ - کدام گزینه زیر در مورد هورمون‌ها صحیح است؟

(پزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) همه هورمون‌ها در خون به یک پروتئین حامل متصل می‌شوند.

ب) گیرنده هورمون‌های استروئیدی منحصراً در سیتوپلاسم قرار دارند.

ج) گیرنده غشایی لپتین به آنزیم متصل است.

د) cAMP پیامبر ثانویه پتید دهلیزی دفع‌کننده سدیم (ANP) است.

۶۳ - کورتیزول دارای کدام اثر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) فعال‌سازی لنفوسیت‌های T

ب) مهار ترشح اینترلوکین یک

ج) تحریک تولید پروستاگلاندین‌ها

د) تحریک آزادسازی لکوترین‌ها

۶۴ - کدام هورمون مستقیماً در تولید اسپرم دخالت دارد؟

(پزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) GnRH

ب) استروژن

ج) LH

د) Inhibin

۶۵ - کدام سلول فاقد گیرنده PTH است؟

(دندانپزشکی - اسفند ۸۷)

- الف) استئوکلاست‌ها

ب) ناحیه انتهایی دیستال کلیه

ج) استئوبلاست‌ها

د) استئوسیت‌ها

۶۶ - کدام اثر زیر در مورد پروژسترون صحیح است؟

(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) دارای اثرات آنابولیکی است.

ب) سیستم تنفسی را تحریک می‌کند.

ج) محرک عمل آلدوسترون در کلیه است.

د) سبب کاهش درجه حرارت بدن می‌شود.

۶۷ - کدام یک از ترکیبات زیر ترشح انسولین را مهار

(پزشکی - مرداد ۸۸)

می‌کند؟

- الف) گاسترین

ب) نیتریک اکساید

ج) گالانین

د) گلوکاگون

۶۸ - کدام یک از موارد زیر در رابطه با پروتئین



سؤالات غدد درون ریز ۲۳۳

متصل شونده به هورمون رشد صحیح است؟

(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) بخش خارج سلولی گیرنده هورمون رشد است.
- ب) در کبد تولید می شود.
- ج) رابطه عکس با تعداد گیرنده هورمون دارد.
- د) در زمینه اتصال به گیرنده نقش کمی دارد.

۶۹- افزایش ترشح هورمون های تیروئیدی باعث کاهش

کدام مورد می شود؟

(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) نیاز به ویتامین
- ب) قدرت انقباض قلب
- ج) ترشح کلسترول صفرا
- د) میزان خواب

۷۰- کدام عامل ترشح دو هورمون رشد و پرولاکتین را

افزایش می دهند؟

(پزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) خواب
- ب) شیر دادن
- ج) تزریق TRH
- د) تزریق L-DOPA

۷۱- در کدام یک از تغییرات زیر ترشح

گلوکوکورتیکوئیدها به همراه آلدوسترون افزایش

می یابد؟

(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) دریافت مقادیر زیاد پتاسیم
- ب) دریافت مقادیر زیاد سدیم
- ج) از دست دادن خون
- د) حالت ایستاده

۷۲- کلسی تونین باعث کاهش کدام مورد می شود؟

(دندانپزشکی - مرداد ۸۸)

- الف) فعالیت استئوبلاست ها
- ب) جذب کلسیم از روده
- ج) استخوان سازی
- د) دفع ادراری کلسیم

۷۳- کدام یک از عبارات زیر درباره اثرات هورمون رشد

درست است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) کاهش برون ده گلوکز از کبد و افزایش غیرمستقیم ترشح پانسلین
- ب) افزایش سطح اسیدهای آمینه پلاسما و کاهش نیتروژن اوره آن
- ج) کاهش کلسترول پلاسما و افزایش سطوح اسیدهای چرب آزاد آن
- د) مهار مستقیم لیپولیز و تحریک غیرمستقیم آن

۷۴- انسولین همه اثرات زیر را دارد، به جز:

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) تحریک روند اتصال اسیدهای آمینه به یکدیگر و مهار کاتابولیسم چربی ها
- ب) تحریک عملکرد GLUT4 در عضله و بافت چربی
- ج) مهار ورود گلوکز به سلول های شبکه و تحریک ورود آن به سلول های مغزی
- د) مهار تجزیه پروتئین و تحریک آنزیم گلیکوژن سنتتاز

۷۵- هورمون های تیروئیدی دارای کدام یک از اثرات زیر

هستند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) کاهش میزان جذب کربوهیدرات ها در دوره
- ب) کاهش میزان کلسترول پلاسما ناشی از افزایش گیرنده های LDL
- ج) افزایش زمان واکنش در رفلکس های کششی در صورت
- د) افزایش بیان گیرنده های کاتکول آمین ها در صورت

۷۶- درباره دستگاه تولید زانه کدام یک از موارد زیر

به طور صحیح جفت شده اند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۸۹)

- الف) GnRH: تحریک ترشح LH و FSH
- ب) اینهیبین: تنظیم کننده LH در زنان بالغ
- ج) پروژسترون: مسئول ایجاد رفتار استروس در حیوانات
- د) استروژن: کاهش قابلیت تحریک لوله های رحمی

۷۷- هورمون رشد از طریق کدام مورد زیر اثر ضد

انسولینی خود را اعمال می کند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) در دسترس بودن اسیدهای آمینه
- ب) افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد
- ج) کاهش تعداد رسپتورهای انسولین
- د) کاهش تعداد حامل های گلوکز

۷۸- در کدام یک از شرایط زیر غلظت هورمون ADH در

گردش خون بیشتر خواهد بود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

- الف) افزایش فشار اسمزی + کاهش بازگشت وریدی
- ب) کاهش فشار اسمزی + افزایش بازگشت وریدی
- ج) افزایش بازگشت وریدی + افزایش حجم خون
- د) کاهش فشار اسمزی + افزایش فشار خون



۲۳۴ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال

۷۹- افزایش غلظت تری‌یدوتیرونین پلاسما باعث کدام یک از موارد زیر می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) کاهش فعالیت آنزیم $\text{Na}^+-\text{K}^+ \text{ATPase}$

ب) افزایش اسید چرب آزاد خون

ج) کاهش فشار سیستولی

د) افزایش ذخایر انرژی بدن

۸۰- سیگنال داخلی سلولی اثر غیر ژنومی آلدوسترون کدام یک از ترکیبات زیر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۸۹)

الف) IP_3 (ب) c-GMP

ج) c-AMP (د) JAK_2

۸۱- کدام زوج هورمونی به ترتیب از آنزیم‌های فسفولیپاز C و آدنیلیل سیکلاز در القاء سیگنال داخل سلولی استفاده می‌کنند؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) اوکسی توسین - کلسیتونین

ب) کلسیتونین - اوکسی توسین

ج) لپتین - تیروکسین

د) نورابی نفرین - لپتین

۸۲- در کدام یک از شرایط زیر غلظت هورمون رشد در گردش خون بیشتر است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) دو ساعت اولیه خواب

ب) در پایان یک ورزش سنگین

ج) کاهش ذخایر پروتئینی بدن

د) در ساعت ۱۲ ظهر

۸۳- کدام یک از اثرات زیر گلوکاگن در کبد کاهش است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) سنتز گلوکز

ب) میزان ذخایر گلیکوژن کبدی

ج) فعالیت پروتئین کیناز

د) غلظت فسفریلاز a

۸۴- عمده استروژن موجود در خون در جنس مذکر در کجا تولید می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۰)

الف) سلول‌های لیدیک

ب) سلول‌های سرتولی
ج) بخش کورتکس غده فوق کلیوی
د) کبد

۸۵- گیرنده کدام یک از هورمون‌های زیر خاصیت تیروزین‌کینازی دارد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) ACTH (ب) PTH

ج) TSH (د) Leptin

۸۶- در صورتی که غلظت هورمون رشد زیاد باشد کدام یک از اثرات زیر مشاهده می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) افزایش غلظت اسیدهای آمینه خون

ب) افزایش غلظت استواستیک مایعات بدن

ج) کاهش اسیدهای چرب آزاد در مایعات بدن

د) کاهش روند نسخه‌برداری در سلول‌ها

۸۷- در کدام یک از زوج شرایط زیر میزان ترشح $\gamma\text{-MSH}$ از سلول‌های کورتیکوتروپ هیپوفیز زیاد خواهد شد؟

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) آسیب به قشر غده فوق کلیوی - افزایش تعداد سلول‌های کورتیکوتروپ

ب) آسیب به قشر غده فوق کلیوی - آسیب به سلول‌های کورتیکوتروپ

ج) افزایش ترشح CRH - آسیب به سلول‌های کورتیکوتروپ

د) افزایش ترشح CRH - افزایش تعداد سلول‌های کورتیکوتروپ

(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۰)

الف) هورمون رشد (ب) هورمون تیروئیدی

ج) گلوکوکورتیکوئیدها (د) لپتین

۸۹- اثر کدام یک از هورمون‌های زیر زودتر ظاهر می‌شود؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)

الف) تری‌یدوتیرونین (ب) کورتیزول

ج) هورمون رشد (د) نورابی نفرین

۹۰- در مورد اثر افزایش هورمون‌های تیروئید از مقدار طبیعی روی کمیت‌های وزن و کلسترول کدام زوج اثر زیر به ترتیب صحیح است؟

(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)



سؤالات غدد درون‌ریز ۲۳۵

- الف) افزایش - افزایش (ب) کاهش - افزایش
ج) کاهش - کاهش (د) افزایش - کاهش
۹۱- کدام یک از اثرات گلوکاگون کاهشی است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- الف) تشکیل آدنوزین مونوفسفات حلقوی
ب) تبدیل فسفریلاز b به فسفریلاز a
ج) فعالیت لیپاز داخل سلول‌های چربی
د) ترشح اسید معده
۹۲- کدام یک از موارد زیر در قسمت میانی فاز لوتئال اتفاق می‌افتد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۱)
- الف) رشد فولیکول‌ها (ب) تکامل جسم زرد
ج) افزایش LH (د) ریزش لایه‌های رحم
۹۳- سنتز کدام هورمون به ترتیب از کلسترول - تیروزین - تیروزین است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- الف) تری‌یدوتیرونین - تیروکسین - کورتیزول
ب) اپی‌نفرین - تری‌یدوتیرونین - اپی‌نفرین
ج) اپی‌نفرین - تیروکسین - کورتیزول
د) تیروکسین - اپی‌نفرین - کورتیزول
۹۴- دی‌یدوتیروزین جدا شده از مولکول تیروگلوبولین در کدام یک از محل‌های زیر دیدینه می‌گردد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- الف) پلازما (ب) بافت هدف
ج) غده تیروئید (د) غده هیپوفیز
۹۵- افزایش غلظت آلدوسترون در گردش خون به بیش از حد فیزیولوژیک موجب بروز کدام یک از اثرات زیر به مقدار قابل توجه می‌شود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- الف) افزایش حجم مایعات خارج سلولی
ب) افزایش غلظت سدیم مایعات خارج سلولی
ج) کاهش در مقدار پتاسیم ادرار
د) کاهش در میزان بازگشت وریدی
۹۶- کدام یک از اثرات زیر در مورد هورمون استروژن صحیح است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۱)
- الف) کاهش سلول‌های اپی‌تلیال لوله‌های فالوپین
ب) افزایش ترشح اوستئوپروترگین
ج) افزایش سدیم دفعی از راه ادرار
د) کاهش متابولیسم کلی بدن
۹۷- کدام یک از ترکیبات زیر به عنوان هورمون شناخته می‌شود ولی نقش آنزیمی دارد؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- الف) رنین
ب) آنژیوتانسین II
ج) ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کوله کالسیفرول
د) اریتروپوئیتین
۹۸- در صورت افزایش غلظت بیش از اندازه طبیعی هورمون رشد انتظار افزایش کدام یک از زوج موارد زیر می‌رود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- الف) ترکیبات کتونی سرم - ذخایر چربی بدن
ب) آرژنین سرم - پروتئین‌های بدن
ج) گلوکز سرم - ترکیبات کتونی سرم
د) تولید ATP در بدن - افزایش ذخایر چربی بدن
۹۹- در صورتی که بخش قشری غده فوق کلیوی تخریب شده باشد کدام الگوی هورمونی زیر انتظار می‌رود؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- الف) کورتیزول کم - ACTH کم - CRH کم
ب) کورتیزول کم - ACTH زیاد - CRH کم
ج) کورتیزول کم - ACTH زیاد - CRH زیاد
د) کورتیزول کم - ACTH کم - CRH زیاد
۱۰۰- کدام یک از موارد زیر در مورد چرخه قاعدگی زنانه درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - شهریور ۹۲)
- الف) حداکثر میزان اینهیبین A در فاز فولیکولی و اینهیبین B در فال لوتئال است.
ب) افزایش ترشح استروژن بعد از ترشح ناگهانی و شدید LH (Surge) است.
ج) بعد از تخمک‌گذاری درجه حرارت بدن کاهش می‌یابد.
د) حداکثر میزان ترشح پروژسترون در فال لوتئال بعد از تخمک‌گذاری است.
۱۰۱- کدام عبارت زیر درباره هورمون پاراتورمون درست است؟
(پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
- الف) با افزایش cAMP در سلول‌های روده، جذب کلسیم را زیاد می‌کند.
ب) با افزایش cAMP در سلول‌های لوله دیستال، جذب



۲۳۶ GBS فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال



پاسخ

ج-۱	د-۲	ج-۳	الف-۴	د-۵
ج-۶	ج-۷	د-۸	ج-۹	الف-۱۰
ب-۱۱	ج-۱۲	ج-۱۳	ب-۱۴	ج-۱۵
الف-۱۶	ج-۱۷	الف-۱۸	الف-۱۹	ب-۲۰
الف-۲۱	ج-۲۲	د-۲۳	ب-۲۴	الف-۲۵
الف-۲۶	ب-۲۷	ج-۲۸	ب-۲۹	ج-۳۰
ج-۳۱	ج-۳۲	ب-۳۳	ب-۳۴	الف-۳۵
د-۳۶	ب-۳۷	ب-۳۸	د-۳۹	ج-۴۰
د-۴۱	د-۴۲	ج-۴۳	ب-۴۴	د-۴۵
ب-۴۶	الف-۴۷	الف-۴۸	ب-۴۹	ج-۵۰
ج-۵۱	د-۵۲	الف-۵۳	ب-۵۴	الف-۵۵
د-۵۶	ج-۵۷	الف-۵۸	ج-۵۹	د-۶۰
الف-۶۱	ج-۶۲	ب-۶۳	ب-۶۴	الف-۶۵
ب-۶۶	ج-۶۷	الف-۶۸	د-۶۹	الف-۷۰
ج-۷۱	ب-۷۲	ج-۷۳	ج-۷۴	ب-۷۵
الف-۷۶	ب-۷۷	الف-۷۸	ب-۷۹	ج-۸۰
الف-۸۱	ج-۸۲	ب-۸۳	د-۸۴	د-۸۵
ب-۸۶	الف-۸۷	الف-۸۸	د-۸۹	ج-۹۰
د-۹۱	ب-۹۲	ب-۹۳	ج-۹۴	الف-۹۵
ب-۹۶	الف-۹۷	ج-۹۸	ج-۹۹	د-۱۰۰
د-۱۰۱	ج-۱۰۲	ب-۱۰۳	ب-۱۰۴	

کلسیم را زیاد می‌کند.
 (ج) بازجذب یون‌های منیزیم و هیدروژن را در کلیه کم می‌کند.
 (د) استئوپلاست‌ها را به صورت غیرمستقیم از طریق استئوپلاست فعال می‌کند.
۱۰۲- کدام عبارت زیر در مورد هورمون رشد درست است؟
 (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
 (الف) در عرض چند دقیقه به دز تزریق، سبب تجزیه چربی‌ها می‌شود.
 (ب) جذب گلوکز را در سلول‌های عضلات اسکلتی افزایش می‌دهد.
 (ج) ظرف ۲۴ تا ۴۸ ساعت، بیان DNA را زیاد می‌کند.
 (د) تولید گلوکز توسط کبد و ترشح انسولین را کم می‌کند.
۱۰۳- کدام عبارت زیر درباره اثرات هورمون‌های تیروئیدی روی سیستم قلب و عروق درست است؟
 (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
 (الف) بعد از تزریق آنها، فشار متوسط شریانی زیاد می‌شود.
 (ب) جریان خون را در سطح بدن افزایش می‌دهد.
 (ج) افزایش شدید آنها در خون، قدرت انقباضی قلب را زیاد می‌کند.
 (د) بعد از تزریق آنها، ضربان قلب کم می‌شود.
۱۰۴- کدام مورد زیر، مکانیسم ضدالتهابی کورتیزول نمی‌باشد؟
 (پزشکی و دندانپزشکی - اسفند ۹۲)
 (الف) تثبیت غشاء لیزوزوم‌ها
 (ب) افزایش جریان پلازما به بافت‌ها
 (ج) کاهش مهاجرت ماکروفاژها به بافت
 (د) کاهش لنفوسیت‌های T خون